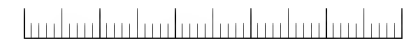
PARIS MÉDICAL

LXIX



PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs français.**

TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit : Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Chili, Cuba, Egypte, Equateur, Espagne, Esthonie, Ethiopie, Finlande, Grèce, Haïti, Hollande, Hongrie, Lettonie, Lithuanie, Mexique, Paraguay, Pérou, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, Russie, San Salvador, Serbie, Siam, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, Uruguay, Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent **en dollars, en livres sterling** ou **en francs suisses.**

TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **120 francs français** ou l'équivalent **en dollars, en livres sterling** ou **en francs suisses.**

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.**

On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1929

5 Janvier .. — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
19 Janvier .. — Dermatologie (direction de MILIAN).
2 Février .. — Radiologie (direction de REGAUD).
16 Février .. — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de BAUDOUIN).
2 Mars .... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
16 Mars .... — Cancer (direction de REGAUD).
6 Avril .... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
20 Avril .... — Physiothérapie (direction de HARVIER).
4 Mai ..... — Maladies de nutrition endocrinologie (direction de RATHERY).
18 Mai ..... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
1er Juin ... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
15 Juin ..... — Médicaments et pharmacologie (direction de TIFFENEAU).
6 Juillet ... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).
20 Juillet ... — Chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
3 Aout .... — Éducation physique, sports, médecine scolaire (direction de HARVIER).
7 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
5 Octobre .. — Maladies nerveuses et mentales (direction de BAUDOUIN).
19 Octobre .. — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).
2 Novembre. — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
16 Novembre. — Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).
7 Décembre. — Thérapeutique (direction de HARVIER).
21 Décembre. — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ.)

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années **1911 à 1928** formant **70 volumes..** **900 francs.** (**15%** en sus pour le port)

CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.





LXIX

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS
1928

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LXIX)

Juillet 1928 à Décembre 1928.

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1928

PAR

Pierre LEREBOULLET et **Jean HEITZ**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Ancien interne des hôpitaux de Paris. Médecin consultant à Royat.

Parmi les travaux qui ont paru depuis notre dernière revue sur la pathologie du cœur et des vaisseaux, en dehors des publications contenues dans les revues périodiques, il a paru un grand nombre de livres, très souvent importants, qui traitent en général de questions spéciales. Aussi croyons-nous préférable de ne pas consacrer à ces ouvrages un paragraphe particulier, mais d'en rendre compte dans les chapitres successifs qui composeront la présente revue.

Anatomie et Physiologie.

Histologie du myocarde. — Signalons tout d'abord le livre si curieux de R. Lutembacher, consacré à la *structure des muscles striés et du myocarde étudiée par la cinématographie de leurs contractions* (1). Rien de si difficile que de comprendre ce qui se passe dans l'intimité histologique d'un muscle, puisque, sur les coupes fixées et colorées, toute vie a disparu. Pour faire de l'histologie vivante, il faut, avec Lutembacher, observer des êtres transparents comme les larves aquatiques grossies de 800 diamètres.

Des microphotographies, groupées selon la méthode cinématographique, lui ont permis de voir que la fibre musculaire striée a une structure différente de celle que donnent les descriptions classiques. Souvent une des striations, transversale ou longitudinale, disparaît, puis elles reparaissent toutes les deux. Tout ceci s'explique, si l'on admet que les fibres contractiles sont composées de deux membranes superposées en deux plans parallèles : une membrane à ondulations transversales larges, et une autre finement plissée longitudinalement. Le recoupement optique de ces deux systèmes d'ondulations superposées explique que, suivant la mise au point, on observe au microscope tantôt l'une, tantôt l'autre des striations, tantôt la double striation. Une centaine de microphotographies, parfois groupées en séries cinématographiques, paraissent légitimer la conception de l'auteur.

Lutembacher a étudié par ce procédé le mécanisme des systoles et des diastoles du cœur dorsal des larves, d'abord à l'état normal, puis sous l'action de différents toxiques (chlorure de calcium, quinidine, adonidine, chlorures de baryum ou de potassium). Il a noté des dissociations diverses rappelant l'alternance, ou des modes de contraction anormaux rappelant la fibrillation. C'est une voie nouvelle ouverte à la physiologie.

Physiologie du myocarde. — Elle a fait l'objet d'importantes études, en Belgique en particulier. Citons le volume d'Henri Frédéricq, auquel nous avons fait allusion l'an dernier. Il est consacré à l'onde d'excitation motrice, à son origine, sa propagation et ses manifestations électriques. Dans cet ouvrage, le savant professeur de Liége a résumé un grand nombre de ses recherches personnelles ayant trait au chimisme du cœur, à l'action des ions métalliques (et en particulier de l'ion potassium radio-actif) sur son fonctionnement. Frédéricq est partisan, semble-t-il, de l'automatisme du myocarde en dehors du tissu nodal. Il fait allusion à la théorie des hormones sinusales, sur laquelle nous reviendrons. La fibre myocardique, selon lui, jouirait à la fois de l'excitabilité, du pouvoir de former l'excitation, de la contractilité et de la conduction de l'excitation motrice.

Les systoles de l'oreillette et du ventricule seraient de même nature, et devraient être considérées comme une contracture.

Plusieurs auteurs avaient déjà recherché l'influence qu'exerçait sur la contraction du cœur la *résection du nœud de Keith et Flack* (ou nœud sino-auriculaire), qui est généralement considéré comme le point de départ de l'excitation transmise aux oreillettes : leurs résultats avaient été contradictoires. Il en fut de même pour les travaux de cette dernière année. Alors que Eyster et Meck, Demoor et Rijlant observaient, dans la plupart de leurs expériences, immédiatement après la résection, un ralentissement du rythme avec disparition temporaire de P sur les électrocardiogrammes ; au contraire, L. Frédéricq arriva à cette conclusion que l'extirpation du nœud de Keith et Flack n'altère pas notablement le rythme des pulsations du cœur chez le chien, et n'abolit pas non plus l'action inhibitrice du vague sur le cœur (à moins que la destruction opératoire ne s'étende à une partie importante de l'oreillette droite). Poursuivant ses tentatives, Rijlant a greffé un nœud sino-auriculaire de mouton dans l'auricule d'un autre mouton ayant préalablement subi la résection du nœud, et il a vu, dans ces conditions, le rythme cardiaque reprendre au bout de quelques heures son rythme normal. Le nœud greffé ne se résorbe qu'au bout d'une vingtaine de jours, en moyenne.

Il semble, si l'on en juge de nouvelles expériences de Demoor et Rijlant, que le nœud sino-auriculaire soit le lieu d'origine d'une *hormone* excitant les contractions du cœur. Un fragment de l'oreillette gauche de lapin, qu'on sait dépourvu de formation spécifique, plonge dans du liquide de Ringer ; si l'on ajoute à ce liquide quelques gouttes d'une macération du nœud sino-auriculaire, au bout d'une heure environ il

(1) R. LUTEMBACHER, 1 vol., Masson, 1928.

commence à battre rythmiquement ; le chauffage à 63° du liquide de macération empêche ce phénomène.

Un auteur viennois, Haberlandt, peu de temps après ces auteurs, publiait des expériences confirmatives, dans lesquelles l'adjonction au liquide de Ringer d'un extrait du nœud sino-auriculaire déclenchait ou renforçait les battements du cœur de la grenouille.

Du Buisson a montré que l'alcalose relâche le muscle cardiaque, et que l'acidose le contracte. Les états d'alcalose très prononcés arrêtent le cœur en diastole, alors que l'acidose marquée provoque une syncope en systole.

De Waele avait déjà montré que l'alcalose augmente les effets de l'excitation du vague sur le cœur, sans modifier sensiblement celle du sympathique. Les états d'acidose modifient peu, selon le professeur de Gand, l'excitabilité du vague, de même que celle du sympathique ; ils favorisent surtout l'excitabilité du dépresseur.

Les nouveaux travaux de Zwaardemaker (d'Utrecht), sur le potassium comme élément radioactif indispensable au fonctionnement du cœur, montrent qu'on peut substituer aux atomes radioactifs du potassium, les rayons alpha du polonium, les rayons bêta du radium ou du mésothorium. L'action de ces rayons se fait avec une latence d'une ou deux heures qui fait croire à l'existence, dans le myocarde, d'une substance que l'auteur appelle l'*automatigène*, qui absorberait et utiliserait les radiations. Cet automatigène se trouverait également dans la plupart des muscles ; il serait transmis de là, par le sang, jusqu'aux nœuds intracardiaques, ce qui expliquerait peut-être certaines insuffisances cardiaques d'origine périphérique. Cette substance serait voisine, au point de vue chimique, de la vitamine B, comme aussi de l'histamine.

On savait que, pour Lœvi, une excitation *du vague* amène une modification chimique locale, qui conditionnerait la réaction cardiaque qu'on observe dans ces conditions. Louis Merklen et Mlle Hennequin ont repris ces études sur des cœurs conjugués de la grenouille ; mais ils n'ont jamais pu obtenir de ralentissement du cœur, en faisant agir sur ce dernier du liquide prélevé après une excitation vagale prolongée.

Par contre, Demoor et Rijlant ont obtenu, dans ces conditions, sur le cœur du chat, une action d'arrêt nette, par le liquide obtenu en perfusant un cœur pendant l'excitation prolongée du vague. Tournade (d'Alger) est arrivé, comme Merklen et Mlle Hennequin, à des résultats négatifs. La question du transport humoral de l'excitation vagale ne peut donc encore être considérée comme tranchée, et nécessitera de nouvelles expériences.

Par d'intéressantes recherches qu'il expose dans un très bel ouvrage illustré de nombreux tracés originaux hors texte, Santenoise a montré que la *pancréas* sécrète une hormone excitante du vague, dont la présence dans le sang est nécessaire au maintien du tonus des centres pneumogastriques. L'action de l'insuline se traduit immédiatement par le ralentissement du rythme cardiaque, l'exagération de l'arythmie respiratoire, l'allongement de la diastole cardiaque, l'exagération de l'excitabilité du vague mise en évidence aisément par celle du réflexe oculocardiaque. Le pancréas se montre donc, vis-à-vis du vague, ce que les surrénales sont au sympathique. D'autre part, les vagues semblent exercer sur l'appareil thyroïdien une action excito-sécrétoire, qui prédispose l'organisme aux chocs.

Depuis les travaux de Vaquez et Donzelot, de Géraudel, très peu d'études physiologiques ont été consacrées à la question actuellement controversée de la *conduction auriculo-ventriculaire*. Mahaim et Scherf ont pratiqué cependant de nouvelles expériences, d'où il ressort que la séparation complète du nœud sinusal et du nœud de Tawara provoque, chez le chien, une dissociation auriculo-ventriculaire durable et complète ; ceci, sans que la vascularisation des nœuds ait été modifiée. Le nœud de Tawara conserve, dans ces conditions, la faculté de réagir à la chaleur par une accélération de son rythme. Les auteurs ont conclu, de ces expériences, en faveur de l'unité du rythme cardiaque, et de la réalité d'une conduction auriculo-ventriculaire.

Le professeur Henrijean a publié une série de leçons où sont exposées ses recherches sur l'*électrocardiogramme*, et sur l'action qu'exercent les différents médicaments sur le myocarde. Il y étudie en particulier les modifications de l'électrocardiogramme sous l'influence de l'éther, du chloroforme, comme aussi du chloral.

Une série d'études de Frommel a porté sur des sujets semblables. Frommel n'a pas obtenu, chez l'animal, la syncope du début de la narcose qui est si fréquente chez l'homme (où elle est sans doute facilitée par une vagotomie spéciale, ou peut-être par l'anxiété psychique). Dans une première phase, il a observé une dissociation d'abord partielle, qui est d'origine vagale ; finalement, la mort apparaît par dissociation et fibrillation ventriculaire. L'injection de morphine retarde l'apparition de la dissociation, mais elle prédispose à l'extrasystolie en salve. La scopolamine est sans action utile à elle seule ; mais, associée à la morphine, elle rend beaucoup plus rare la dissociation, et permet de diminuer la dose d'anesthésique nécessaire pour obtenir la narcose.

Les beaux travaux de Dautrebande et de ses collaborateurs anglais sur la *mesure du débit cardiaque*, dont nous avons parlé dans la revue de l'an passé, n'ont pas encore suscité des travaux de contrôle, en raison sans doute de la délicatesse de la technique, chaque opération demandant deux à trois heures. Delore et Cadi, en signalant l'intérêt extrême de ces études, ont fait une intéressante revue

critique des diverses méthodes qui ont été proposées, antérieurement ou simultanément, à la méthode de Dautrebande.

Mobitz et Grosse ont proposé de mesurer le volume de la systole cardiaque, en faisant respirer au malade de l'iodure d'éthyle, dont la concentration dans le sang serait rigoureusement proportionnelle à la quantité de sang qui passe dans les poumons pendant l'unité de temps. Il faut savoir que l'iodure d'éthyle se décompose dans le sang en iodure de potassium et en alcool éthylique.

Hering, comme on sait, a reconnu que le *sinus carotidien* était le point de départ d'un réflexe aboutissant, par excitation du vague, au ralentissement du cœur. Danielopolu a repris, dans une série d'expériences, l'étude de ce phénomène, et il a reconnu qu'un grand nombre de filets nerveux se distribuent en effet au sinus carotidien, et que l'excitation du sinus provoque, en même temps que le ralentissement du cœur, une exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires. Le point de départ du réflexe est dans l'endartère : une pince introduite dans le sinus carotidien, dont on écarte les mors, produit les mêmes effets que la compression extérieure. Donc, c'est un réflexe indépendant de la douleur. En dehors de l'action cardiaque et respiratoire, il existerait une action dépressive périphérique, assez analogue à celle qui part de l'endocarde par le nerf dépresseur de Cyon (1).

Mécanisme du cœur et ses anomalies. — E. Géraudel vient de reprendre, dans un fort beau livre, une étude d'ensemble fondée sur ses travaux poursuivis depuis quatre ans dans le laboratoire du professeur Vaquez, concernant le régime circulatoire des nœuds de tissu embryonnaire qui règlent le rythme cardiaque, et les rapports qui existent certainement entre les anomalies de cette circulation spéciale et certains troubles du rythme. On sait que Géraudel a découvert une artère spéciale irriguant le nœud de Keith et Flack, et une autre artère irriguant le nœud de Tawara et le faisceau de His : les deux artères présentent cette particularité d'être strictement terminales.

Géraudel décrit également un système veineux spécial à chacun de ces centres.

Le trajet de l'artère du nœud de Keith et Flack ou atrio-necteur, comme l'appelle Géraudel, est sensiblement plus court que celui de l'artère qui irrigue le faisceau de His (ventriculo-necteur). A partir d'une contraction du ventricule gauche, le temps qui s'écoule jusqu'au moment où l'ondée sanguine parvient au nœud du faisceau embryonnaire est toujours plus court pour l'atrio-necteur que pour le ventriculo-necteur. C'est ainsi que Géraudel explique que la contraction de l'oreillette précède celle du ventricule, un temps qui est à peu près fixe à l'état normal et que mesure l'intervalle PR de l'électrocardiogramme.

Mais, que l'ondée artérielle soit retardée par un rétrécissement sur un point quelconque du parcours de l'une ou l'autre artère, ou qu'une stase se produise dans les veines qui ramènent le sang de l'un ou l'autre centre, et le fonctionnement du cardio-necteur se trouvera, selon les cas, retardé ou au contraire accéléré.

C'est la base d'une pathogénie nouvelle des bradycardies et tachycardies, et aussi de la plupart des extrasystoles. Il faut lire dans le texte l'exposé très clair de ces déductions, qui s'appuient sur des faits anatomiques précis : un cas d'extrasystolie auriculaire permanente par retard de la contraction de l'oreillette se traduisait cliniquement par un électrocardiogramme où P succédait régulièrement à R. Géraudel émit dans ce cas l'hypothèse d'une sténose de l'artère irriguant le nœud de Keith et Flack et l'autopsie montra nettement cette lésion

De même, dans trois cas de pouls lent permanent par dissociation atrio-ventriculaire : l'autopsie montra, dans ces trois cas (publiés avec R. Giroux, R. Bénard, Hillemand et Mlle Gautier), une sténose prononcée de l'artère du ventriculo-necteur. L'ouvrage de Géraudel, illustré de 150 électrocardiogrammes et d'une trentaine de belles microphotographies, mérite de prendre place dans la bibliothèque de tous médecins s'intéressant à la cardiographie (2).

Electrocardiogramme. — Dans des conditions irréfutables, en s'aidant du procédé du téléphone musculaire de d'Arsonval permettant de certifier l'arrêt absolu du cœur, Henrijean (de Liége) a pu, une fois de plus, enregistrer un électrocardiogramme : preuve définitive que les phénomènes électriques que nous enregistrons ne dépendent pas de la contraction musculaire, mais du processus d'excitation (3).

(1) Henri Frédéricq, Aspect actuel de la physiologie du myocarde. Les Presses Universitaires de France, 1 vol., 1927. — Henrijean, Le cœur. Médicaments cardiaques et électrocardiogrammes, Paris, 1927. — Frommel, *Schweiz. mediz. Woch.*, 1927, nº 21 et nº 29. — Demoor et Rijlant, *Arch. intern. de physiol.*, XXVI et XXVII, 1926; *Soc. belge de biologie*, 29 mai 1926; *Acad. roy. de méd. de Belgique*, 25 sept. 1926. — Haberland, Der Hormon der Herzbewegung, Vienne, 1927. — L. Frédéricq, *Arch. intern. de physiol.*, XXVII, 1926. — Rijlant, *Arch. intern. de physiol.*, XXVIII, 30 juin 1927. — Du Buisson, *Arch. intern. de physiol.*, XXIX, fasc. 1, 31 août 1927. — De Waele, *Arch. intern. de physiol.*, 15 août 1926, fasc. 4. — Louis Merklen et Mlle Hennequin, *Assoc. des physiol. de langue française*, Strasbourg, avril 1927. — Zwaardemaker (Utrecht), *Zeitsch. f. Kreislauff.*, mars 1928. — Mahaim et D. Scherff, *Arch. intern. de physiol.*, XXIX, fasc. 2. — Delore et Cadi, *Lyon méd.*, 16 oct. 1927. — Mobitz et Grosse (Munich), *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, CXVIII, p. 192, 1926. — Santenoise, Pneumogastrique et glandes endocrines, 1 vol., Legrand, Paris, 1927. — Danielopolu, *Revista Stiintelor Medicale*, août 1927. — Danielopolu, Aslan, Marcou et Proca (Bucarest), *Acad. médic.*, 25 octobre 1927. — I. Mahaim (*Ann. de Méd.*, 1927, XXII, p. 213).

(2) Emile Géraudel, 1 vol., Masson, 1928 ; — *Arch. des maladies du cœur*, mars 1928 ; — *Acad. de méd.*, 22 juin 1926. — Géraudel, R. Bénard, Hillemand et Mlle Gautier, *Presse médicale*, août 1927.

(3) Henrijean, *Arch. intern. de physiol.*, octobre 1926 ; — *Acad. roy. de méd. de Belgique*, 26 février 1927.

L'intéressante thèse de Deglaude, inspirée par Laubry, constitue une étude très poussée des phénomènes bio-électriques de la contraction musculaire. Deglaude a mis à profit les travaux récents de M. et Mme Lapicque, sur les courants d'action de la contraction musculaire, analysée grâce à la *chronaxie*.

Lapicque avait montré qu'on peut mesurer l'excitabilité du muscle d'abord par l'intensité du courant électrique utilisé, mais aussi par la durée du passage du courant. Pour une intensité minima, on n'obtient aucune contraction si le temps pendant lequel dure l'excitation n'est pas au moins égal à une durée minima qui constitue la chronaxie. On mesure facilement cette chronaxie, constante à l'état physiologique pour un muscle donné, et qui est d'autant plus élevée que le muscle a une excitablité moindre. La durée du courant d'action, ou plus exactement de sa phase ascendante, est, comme l'a montré Lapicque, proportionnelle à la chronaxie.

Or Deglaude a pu vérifier, en prenant des électromyogrammes de muscle de grenouille, que plus ce dernier se fatigue, moins il devient excitable, ce qu'on peut mesurer par l'augmentation de la chronaxie, il se produit un allongement progressif de la durée du courant d'action. Or l'électrogramme du cœur de grenouille présente une similitude frappante avec le myogramme : dans les deux tracés on retrouve en effet les accidents R, S, T ; seul s'ajoute en plus sur le tracé du cœur la petite onde P correspondant à la contraction de l'oreillette.

Deglaude a surtout étudié les modifications de l'électrocardiogramme humain dans l'insuffisance cardiaque. Les modifications de l'onde P ont peu d'importance. Il en est autrement pour l'allongement de l'espace PR et surtout pour les modifications du complexe ventriculaire.

Sur 100 cas d'insuffisance cardiaque certaine observés dans le service du Dr Laubry, le complexe ventriculaire était modifié 95 fois. Le courant d'action était allongé en D_1 62 fois, en D_2 40 fois. Il existait des encoches sur R' ou sur S 37 fois en D_1, 45 fois en D_2. L'onde T était négative dans 50 cas en D_1, 32 fois en D_2 ou effacée 20 fois en D_1, 13 fois en D_2.

Deux fois seulement des cœurs non insuffisants présentèrent des altérations du complexe ventriculaire : il s'agissait de malades à pouls lent.

Généralement, ces altérations sont attribuées à un trouble de conduction dans l'une des branches du faisceau de His, (la théorie reposant sur les résultats obtenus par Lewis, dans les sections expérimentales des branches). Mais Deglaude objecte que, pour atteindre ces branches, il faut toujours sectionner aveuglément une quantité plus ou moins considérable de fibres myocardiques. On ne comprend pas d'ailleurs que la presque totalité des cas d'altération doivent être interprétés comme un trouble dans la conduction de la branche droite, alors que c'est le ventricule gauche qui est presque toujours altéré (1).

(1) DEGLAUDE, Thèse de Paris, 1927.

Expérimentalement, avec Laubry et Walser, l'auteur a fait apparaître des altérations tout à fait analogues de l'électrogramme du cœur de grenouille en intoxiquant ce cœur par certains poisons du groupe digitalique, ou en laissant le cœur se fatiguer spontanément ; et enfin il a réalisé les mêmes altérations sur l'électrogramme d'un muscle périphérique de grenouille fatigué par des excitations répétées.

En résumé, l'allongement du courant d'action correspondant à une chronaxie augmentée indique une diminution de l'excitabilité du ventricule. La présence d'encoches indiquerait une asynergie dans les processus chimiques que développe le courant d'action dans une zone altérée du myocarde.

Si certains cardiaques meurent asystoliques sans avoir présenté d'altération de l'électrocardiogramme, c'est sans doute que seule la contractilité du muscle était altérée chez eux, tandis que le processus d'excitation était resté normal.

Si l'amélioration fonctionnelle déterminée par la digitale ne se traduit pas toujours sur la courbe électrique, c'est que ce médicament agit plus sur la contractilité et la tonicité du myocarde que sur le processus d'excitation de la contraction.

Nous devons à Paul Veil et Juan Codina-Altes un remarquable *Traité d'électrocardiographie clinique*, ouvrage inspiré de l'enseignement de Gallavardin qui en a écrit la préface. Il s'agit d'un ouvrage à la portée de tous les praticiens, extrêmement clair, appuyé sur de très nombreux documents très démonstratifs. Les auteurs ont cherché continuellement à ordonner et à simplifier les notions nouvelles que nous devons à la méthode depuis une vingtaine d'années. Ils estiment, avec le professeur Cluzet, qui a écrit un chapitre spécial à ce sujet, que le courant électrique correspond à la propagation de l'onde d'excitation, et non de l'onde de contraction.

Une première partie de l'ouvrage comprend l'exposé de toutes les notions actuellement classiques et nécessaires pour la compréhension des chapitres suivants, sur le rythme du cœur et ses anomalies Les arythmies sont étudiées suivant que le trouble porte sur la rythmicité, la contractibilité, l'excitabilité, ou la contractilité.

Les auteurs passent ainsi en revue les modifications de l'électrocardiogramme dans les bradycardies, dans la dissociation complète ou non, dans l'extrasystole. Signalons à ce propos un chapitre spécialement écrit par le professeur Rothberger (de Vienne) sur la parasystolie. La dernière partie de l'ouvrage est consacrée aux tachycardies, aux flutters et fibrillations.

Le Dr Bret a montré dans un chapitre du même traité les rapports entre les différentes hypertrophies cardiaques et l'électrocardiographie ; et le professeur Bard expose le rôle des pressions intra-

cardiaques dans le mécanisme des anomalies du rythme.

L'ouvrage de MM. Veil et Codina-Altes nous paraît destiné à rendre de grands services à ceux des praticiens qui ne voudront pas rester étrangers à ces études, sans lesquelles il est actuellement impossible de comprendre et de distinguer les différentes variétés d'arythmie. Plus tard, il faut l'espérer, elles contribueront à assurer, d'une façon précise, dans un grand nombre de cas, le pronostic des affections cardiaques.

Chez un malade entré à l'hôpital pour des crises douloureuses précordiales et qui mourut subitement, Pallasse, Bret et Cluzet avaient noté un *complexe ventriculaire tout à fait anormal*, répondant à ce que l'on désigne généralement sous le nom de bloc de la branche droite. L'autopsie montra une hypertrophie considérable du ventricule gauche, avec anévrisme de la pointe. Le ventricule droit paraissait très petit par rapport au gauche. Les auteurs estiment que les anomalies rencontrées dans l'électrocardiogramme doivent être expliquées, non pas par un bloc de la branche droite, mais par une simple prépondérance du ventricule gauche.

Mahaim, dans une bonne étude, croit pouvoir expliquer la *fréquence du bloc de la branche droite*, dans l'altération du cœur gauche, par ce fait que l'origine de la branche droite du faisceau de His est irriguée par des artérioles provenant de l'artère coronaire gauche. Les altérations de cette dernière s'accompagnent simultanément de dégénérescence du myocarde ventriculaire gauche, et de troubles dans la conduction de la branche droite.

Burger (de Zurich), montrant que l'hypertrophie ventriculaire droite incline toujours vers la droite l'axe électrique du cœur, beaucoup plus que l'hypertrophie des cavités gauches ne l'incline vers la gauche, conclut que tout déplacement du cœur peut provoquer, au même titre que l'hypertrophie elle-même, les signes électriques de cette dernière. Il détermine l'axe du cœur par une méthode graphique personnelle (1).

Radiographie.

L'ouvrage le plus important qui ait paru en 1928 sur la *Radioscopie du Cœur et des gros Vaisseaux* est celui du professeur C. Pezzi. Il comporte 60 planches hors texte et 105 figures dans le texte, toutes originales, provenant de la pratique de l'auteur dans son service de cardiologie de Milan.

De manière générale, Pezzi est resté fidèle aux méthodes apprises de Vaquez et de Bordet, pendant son long séjour à Paris. Il se sert surtout de l'orthodiagraphie qu'il juge pratique et précise ; quelquefois, il y adjoint la radiographie pour fixer l'aspect général et l'opacité comparée des ombres du cœur et des vaisseaux. Il utilise les mêmes diamètres que ceux auxquels nous avons recours en France. Il fixe la pointe par un procédé personnel : en OAG à 70°, il note l'incisure interventriculaire pendant une inspiration profonde. Il use naturellement des positions obliques, et aussi de la position latérale de Laubry pour l'étude du ventricule droit.

Une série de chapitres étudient les différentes affections valvulaires ou myocardiques, ainsi que celles du péricarde, d'après des observations personnelles. Pezzi montre que la radioscopie permet seule, parfois, de faire le diagnostic de la sténose mitrale chez les enfants. Deux observations très importantes, ayant trait à une insuffisance mitrale et à une insuffisance aortique suivies de semaine en semaine, lui permettent d'affirmer que les modifications caractéristiques de l'ombre cardiaque dans chacun de ces états s'étaient constituées en moins d'un mois après l'apparition des souffles. Dans les myocardies de Laubry et Walser, Pezzi a constaté une énorme augmentation des cavités gauches et une expansion diastolique exagérée, le tout contrastant avec l'étroitesse du pédicule vasculaire.

Dans l'examen de l'aorte, il mesure surtout le calibre en OAD. Il admet l'importance d'une opacité anormale, qui serait due en première ligne à l'épaississement des parois. Mais il faut tenir compte, ajoute-t-il aussi, des dimensions du thorax (plus il est large et moins l'opacité est apparente ; une étroitesse spéciale des espaces intercostaux peut faire croire aussi à une opacité qui n'existe pas). Dans un cas, l'autopsie lui a montré, chez un sujet d'âge moyen, la justesse du diagnostic d'aortite porté par lui d'après la seule opacité du vaisseau. Il semble que la richesse du sang en globules doive être prise aussi en considération : dans l'*anémie*, l'opacité aortique est faible ; dans les cas de *maladie de Vaquez*, au contraire, elle était remarquablement forte.

Pezzi confirme ce fait déjà signalé par certains auteurs que, dans l'*angine de poitrine*, même mortelle, toutes les constatations radioscopiques peuvent s'être montrées normales.

Dans l'*hypertension*, suivant que les dimensions du cœur et de l'aorte restent stationnaires ou qu'elles augmentent au contraire au cours d'examens en séries, le pronostic pourra être considéré comme favorable ou très grave.

Deux chapitres très importants, remplis de faits nouveaux, sont consacrés à l'étude de l'*artère pulmonaire* normale et pathologique, et à celle des *affections congénitales*. On sait que, sur ces dernières, Pezzi a publié avec Laubry, il y a quelques années, un ouvrage capital ; il rapporte ici encore de nouvelles observations avec d'intéressants décalques, et il montre qu'on peut arriver dans le plus grand nombre des cas, par les constatations cliniques et radioscopiques associées, à différencier la maladie de Roger pure, de la forme associée à la sténose pulmonaire, et à la persistance du canal artériel.

(1) PALLASSE, *Lyon médical*, 12 juin 1927. — MAHAIM, *Ann. de méd.*, 1928. — BURGER, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1926, II, p. 603.

Un dernier chapitre est consacré à l'*aérophagie* : Pezzi y montre qu'un examen radioscopique du cœur reste incomplet, s'il ne tient pas compte de l'existence au-dessous du diaphramme d'une aérogastrie ou d'une aérocolie. Celles-ci peuvent être assez prononcées pour *luxer* le pôle inférieur du cœur et provoquer de ce fait des troubles fonctionnels souvent alarmants qu'il importe de savoir rattacher à leur véritable cause (1).

C. Lian et Guenaux, en injectant les cavités du cœur, droite ou gauche, d'une émulsion opaque de baryte, ont précisé, d'une façon très utile, les procédés dont nous disposons pour mesurer, au moyen de l'écran, les dimensions des différentes cavités cardiaques. L'orthodiographie de face ne permettrait pas de dire si le ventricule droit est dilaté, à moins que le ventricule gauche ne soit normal, car alors une augmentation de la masse ventriculaire plaide en faveur de l'écrasement du volume du ventricule droit. Toute une série de schémas démonstratifs illustrent cet article.

Hynek (de Bradislava) est revenu sur l'utilisation, en radioscopie, des *projections excentriques* du cœur et de l'aorte. Ce procédé permet de dissocier des ombres des viscères situés à des profondeurs différentes, les contours qui répondent aux parties les plus rapprochées de l'ampoule éclairante s'écartant au maximum sur l'écran. Pour l'aorte, la position principale serait l'excentrique droite : on pourrait ainsi utilement séparer l'ombre aortique de l'ombre de la veine cave supérieure ; de même, on différencie aisément ainsi un anévrisme de la portion ascendante ou de la portion descendante.

Rouslacroix et A. Raybaud, en pratiquant un pneumopéritoine, ont montré que l'on pouvait obtenir, avec une netteté remarquable, le contour inférieur du cœur, et déterminer ainsi les dimensions du ventricule droit. Ils reconnaissent ainsi le point de rencontre de la cloison séparant les oreillettes des ventricules avec le bord inférieur du cœur.

Chez une vieille femme présentant une quadruple lésion orificielle, et qui mourut à quatre-vingt-sept ans, sans asystolie, A. Dumas et Brunat ont montré qu'il n'existait aucune hypertrophie du cœur. La constatation de l'hypertrophie du cœur, à la radioscopie, si l'on en juge d'après cette observation, présenterait beaucoup plus de valeur pour fixer le pronostic, que la plus ou moins grande intensité des signes d'auscultation.

Les *irradiations prolongées du myocarde* ne sont peut-être pas indifférentes pour l'état histologique ou fonctionnel de ce dernier.

Les auteurs américains, Hartman, Bollinger, Doub et J. Smith (2) ont irradié des cœurs de brebis et de chiens (27 au total) à des doses plus ou moins intenses et prolongées suivant les lots. Parfois une seule irradiation massive fut faite, dans d'autres cas on répéta fréquemment de petites irradiations. Pendant la vie, les animaux présentèrent assez souvent de la fibrillation des oreillettes, de la tachycardie et l'inversion de T. L'examen du myocarde fut fait ultérieurement. De plus, on examina histologiquement le myocarde de malades ayant été irradiés pour des tumeurs du médiastin. On trouva dans les deux cas un léger épanchement séreux du péricarde, des suffusions hémorragiques dans l'oreillette droite et même dans l'épaisseur des ventricules après les doses les plus fortes.

Warthin et Pohle, sur une série importante de rats et de lapins ayant reçu une dose d'érythème, n'ont constaté aucune lésion macroscopique du cœur ; des altérations histologiques n'existaient que dans un seul cas. Ils estiment qu'une seule irradiation de la région précordiale, même à la dose d'érythème, est incapable de provoquer des lésions graves du muscle cardiaque.

Pathologie du cœur.

Œdèmes et diurèse. — La question des œdèmes a fait l'objet de trois rapports au récent Congrès français de médecine.

MM. Aubel et Mauriac (de Bordeaux) ont étudié surtout les *modifications de l'équilibre minéral*, c'est-à-dire les modifications apportées aux proportions relatives des différents ions minéraux contenus dans le sérum. Ces auteurs croient à l'importance capitale de l'ion Na dans la pathogénie des œdèmes, mais ils ne jugent pas son rôle exclusif : c'est tout l'équilibre minéral qui est troublé, en particulier en ce qui concerne le potassium.

Govaerts (de Bruxelles) estime, par contre, que la majorité des œdèmes tiennent à l'*abaissement de la tension osmotique des protéines du sang*. Au lieu de 30 à 40 centimètres d'eau, valeur normale, cette pression peut descendre au-dessous de 30, et jusqu'à 12 centimètres, dans les néphrites avec œdème. Les modifications du *p*H et de la concentration saline n'auraient qu'une faible influence. Il y a en même temps abaissement du rapport des albumines, par rapport aux globulines. Ces conditions se rencontrent aussi bien dans l'anasarque d'origine cardiaque que dans l'anasarque des néphrites.

Enfin, Pasteur Vallery-Radot et Nicaud ont fait une *revue générale des causes* qui peuvent provoquer les œdèmes. Ils estiment que la diminution de la tension osmotique des protéines pourrait être une conséquence de la rétention des chlorures qui reste, comme l'a montré Widal, le fait le plus incontestable à la base de la pathogénie des œdèmes.

(1) Professeur C. PEZZI, Radiologia clinica del Cuore e dei grossi Vasi, 1 vol. 334 p. Cooperativa Farmaceutica, Milano, 1928.

(2) C. LIAN et GUÉNAUX, *Paris médical*, 10 décembre 1927. — HYNEK, Communication au *Congrès de Rœntgenokol. de Prague*, 1926. — ROUSLACROIX et A. RAYBAUD, *Presse médicale*, 17 août 1927. — DUMAS et BRUNAT, *Lyon médical*, 17 avril 1927. — HARTMAN, BOLLINGER, DOUB et J. SMITH, *Bull. of the J. Hopkins Hospital*, juillet 1927. — WARTHIN et POHLE, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 26 novembre 1927.

Selon Marcel Labbé et Nep-Ven, il n'y a pas une, mais plusieurs pathogénies de l'œdème.

Lorsqu'un des équilibres qui conduisent au maintien de la proportion normale de l'eau dans l'organisme est troublé, ce trouble retentit sur tous les autres, en sorte que chacun de ces troubles peut être invoqué, si l'on ne regarde pas les choses de près, comme la raison de l'apparition de l'œdème. C'est ainsi que l'on voit dans l'œdème des brightiques la rétention du NaCl jouer, ainsi que l'a établi F. Widal, le premier rôle dans le mécanisme de l'hydratation. Par contre, dans l'œdème provoqué chez les diabétiques par l'ingestion de bicarbonate de soude, il semble que ce soit surtout la rétention du Na, non liée à celle du Cl, qui joue le premier rôle. Le Cl lié au Na se montre hydratant ; lié au K, plus souvent hydratant que déshydratant ; lié au Ca, déshydratant. Le Ca se montre, lié au Cl ou à l'acide lactique, en général déshydratant. Le Na est hydratant, qu'il fût lié au Cl ou à CO^2. Cependant, le rôle de l'anion n'est pas négligeable; Na est plus hydratant quand il est lié au Cl qu'au CO^2.

Selon le Professeur Léon Blum (de Strasbourg), pour réaliser l'hydratation d'un organisme, les ions Cl et Na sont indispensables (le chlorure de calcium ne réalise pas d'œdème à lui seul). Na joue un rôle prépondérant ; car sans Na aucun chlorure ne peut produire d'hydratation, et on sait la fréquence des œdèmes par bicarbonate de soude chez les diabétiques. Les constatations de Govaerts pourraient tenir à un changement dans la minéralisation des albumines, capable de modifier leurs rapports dans le sérum, et leur pression osmotique ; ce ne serait, selon L. Blum, qu'un phénomène secondaire, conséquence des modifications de la minéralisation du sérum.

Léon Blum est revenu sur le *mode de rétention du chlore* sur l'organisme malade : la rétention du chlore peut se faire dans l'organisme sans rétention d'eau, la substance nerveuse grise jouissant d'un pouvoir fixateur remarquable vis-à-vis de l'ion Cl qui se traduit parfois par des accidents nerveux très graves.

Selon Lian, Puech et Viaud, l'œdème cardiaque serait à la fois d'origine mécanique et humorale. Ces auteurs sont arrivés à cette conclusion par la recherche du test d'Aldrich et McClure. Plus l'œdème est marqué chez un cardiaque, et plus la résorption de la boule d'œdème intradermique est rapide ; cela, non seulement dans les régions œdématiées, mais même dans les régions où il n'y a pas d'œdème apparent.

A. Léri a fait ressortir le *rôle de l'influx nerveux* sur la détermination, ou du moins la localisation des œdèmes. Dans le trophœdème de Meige, il existe fréquemment un spina bifida, avec atrophie des nerfs issus du renflement lombo-sacré.

A. Dumas (de Lyon) a insisté sur les *œdèmes d'origine hépatique*, qui peuvent ou non coïncider avec l'ascite. On sait que le foie commande le métabolisme des protéines ; son insuffisance expliquerait les modifications de la tension osmotique, découvertes par Govaerts.

Etienne et Girard (de Nancy) ont montré l'*influence œdémateuse de l'extrait d'hypophyse*.

Toutes ces questions relatives aux œdèmes et à leur pathogénie sont éclairées par la détermination de l'*hydrophilie tissulaire* telle qu'on peut l'étudier par le test d'Aldrich et McClure, ou encore par la recherche de la faculté d'*imbibition* plus ou moins considérable d'un muscle de grenouille, par exemple, en présence d'un sérum normal ou pathologique.

On les trouvera admirablement exposées dans le livre de Marcel Labbé et Violle (*Métabolisme de l'eau, œdèmes, diurèse, thérapeutique hydrique*), et dans la thèse d'Azerad. Ces deux volumes sont le résumé des travaux personnels des auteurs si importants sur tous ces points. On y trouvera aussi la bibliographie de tout ce qui a paru en France et à l'étranger sur ces délicates questions de physico-chimie biologique (1).

Syphilis et système vasculaire. — Les indications et les contre-indications du *traitement spécifique chez les sujets atteints d'affections cardio-vasculaires d'origine syphilitique* ont fait l'objet d'études importantes.

A la Société médicale des hôpitaux de Paris, une longue discussion s'est engagée à la suite de la communication de Donzelot sur les *abus des médicaments antisyphilitiques dans le traitement des affections cardio-vasculaires*. L'abus peut procéder de ce fait que beaucoup de médecins considèrent *a priori* comme syphilitiques des syndromes qui reconnaissent une autre étiologie ; ainsi en est-il de beaucoup d'aortites chroniques, de nombreux cas d'angines de poitrine, et surtout d'un grand nombre d'hypertensions. D'autre part, un traitement intensif peut être nuisible chez les malades à myocarde défaillant, à reins ou foie chroniquement lésés. Dans le premier cas, il faut commencer par un traitement toni-cardiaque et diurétique. On arrêtera en tout cas le traitement spécifique au moindre signe de défaillance du rein ou du foie.

(1) Aubel et Mauriac, *Rapport au XIXe Congrès français de médecine*, Paris, octobre 1927. — P. Govaerts, *Ibid.* — Pasteur Valery-Radot et Nicaud, *Ibid.* — Marcel Labbé, *Ibid.* — Léon Puech et Viaud, *Ibid.* et *Journ. méd. français*, décembre 1927. — Léon Blum, *Ibid.* et *Assoc. des physiol. de langue française*, Strasbourg, avril 1927. — A. Léri, *Ibid.* et *Journ. méd. français*, décembre 1927. — A. Dumas. *Ibid.* et *Journ. méd. français*, 1927. — Etienne et Girard, *Ibid.* et *Journ. méd. français*, 1927. — Marcel Labbé et Nepveu, *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 octobre 1927. — Marcel Labbé et Violle, Métabolisme de l'eau, 1 vol., Masson, 1927. — Marcel Labbé et Violle, *Soc. de biol.*, 3 avril 1925. — Azerad, Thèse de Paris, 1927.

Léon Tixier a observé de nombreuses morts subites chez les cardio-vasculaires dont la syphilis avait été réactivée par le mercure et le bismuth : ce sont les porteurs de lésions du cœur ou des vaisseaux qui, parmi les syphilitiques, présenteraient le plus de tendance à la réaction d'Herxheimer.

Laubry croit également que beaucoup d'affections cardio-vasculaires sont trop facilement étiquetées syphilitiques. Dans l'aortite pourtant, il a vu le traitement spécifique donner des succès dépassant toute attente. Les faibles doses sont seules indiquées en cas d'insuffisance cardiaque.

A. Clerc n'a pu mettre la syphilis en évidence que dans un tiers des cas d'insuffisance ventriculaire avec anomalie des complexes électriques. Dans les aortites, les traitements sont souvent efficaces, sur l'élément douleur en particulier, alors que les signes physiques sont peu modifiés. Il ne semble pas que les aortites soient moins fréquentes depuis l'introduction du 606 dans la thérapeutique.

La plupart des auteurs (Clerc, Fiessinger, Weissenbach, Bénard, Dufour) s'accordent à considérer que le traitement spécifique est surtout nocif pour le foie et le rein, et qu'il faut avant tout veiller aux fonctions de ces organes pendant le traitement.

Sézary, sur sept angineux, a vu quatre améliorations très nettes suivre un traitement spécifique prolongé. Dans l'aortite, on ne peut guère espérer voir se modifier les souffles, mais les troubles fonctionnels s'amendent en général, et surtout lorsque la réaction de Wassermann a été négativée.

Selon Flandin, plus le malade est âgé, et plus le traitement doit être prudent.

Aubertin n'a jamais observé d'accidents, à condition de ne pas faire de traitement spécifique chez les malades en insuffisance cardiaque avant d'avoir traité cette dernière ; il ne fait pas non plus de traitement spécifique aux sujets trop âgés et il évite les doses massives, surtout avec l'arsénobenzol.

Dufour a relevé chez ses cardio-vasculaires une proportion importante de syphilis prouvées, jusqu'à 40 p. 100 dans l'aortite et chez les porteurs d'insuffisance cardiaque.

Milian rappelle les résultats merveilleux que peut donner le traitement spécifique lorsque le diagnostic étiologique a été bien fait. Il faut naturellement traiter d'abord l'insuffisance cardiaque, et prendre bien soin de ne pas réactiver l'affection cardio-vasculaire par un traitement insuffisant, ce qui arrive souvent avec le bismuth et le mercure, ou lorsque le traitement est interrompu par une cause fortuite avant qu'on ait atteint les doses suffisantes.

Pinard présente deux malades atteints d'anévrysmes de l'aorte, qui ont été remarquablement améliorés par un traitement intensif au 914. Mais Hallé a obtenu des résultats analogues par le simple traitement au sirop de Gibert. Et Sicard, Caussade s'accordent à reconnaître que de petites doses de mercure ou d'arsenic longtemps continuées donnent d'excellents résultats contre l'anévrysme, sans faire courir au malade les risques des grosses doses d'arsénobenzol.

Sézary et Jean Heitz, revenant sur cette question, ont apporté récemment à la Société médicale des hôpitaux une statistique de 90 malades suivis par eux à la consultation du soir de la Charité pendant quatre années. Ils les ont traités par les différents arsenicaux, ou par le bismuth, ou par un traitement mixte : d'arsenic et bismuth associés. Tous les malades ont parfaitement supporté le traitement ; aucune aggravation ne s'est produite qui peut lui être imputée ; les symptômes fonctionnels, lorsqu'ils existaient chez les aortiques, ont été en général amendés et l'évolution a paru arrêtée. En ce qui concerne la tension artérielle, ils ont constaté que dans un certain nombre de cas le traitement avait déterminé un abaissement pouvant atteindre plusieurs centimètres pour la Mx, 1 à 2 centimètres pour la Mn. Dans un certain nombre de cas, la pression avait remonté quelques semaines après la cessation du traitement. Sézary et Heitz ont cherché si ces abaissements coïncidaient avec une modification des réactions sériques. Mais aucun parallélisme de ce genre n'a été observé, la réaction de Wassermann étant déjà négative souvent dès le début du traitement, ou l'étant devenue après la première série d'injections dans la plupart des cas.

Fait curieux, les mêmes injections, chez les syphilitiques à pression normale, ont provoqué souvent un abaissement de la pression pouvant atteindre un ou 2 centimètres. Il n'a jamais été observé aucun signe de fatigue cardiaque. Tout porte à croire qu'il s'agissait d'une action exercée sur la circulation périphérique.

Grenet, Levent et Pellissier, dans leur livre sur les *Syphilis viscérales tardives*, ont bien étudié l'action du traitement chez de tels malades. Ils montrent que le traitement d'épreuve ne donne pas toujours des effets démonstratifs, l'action diurétique des sels de mercure pouvant s'observer, même chez des malades qui ne sont pas syphilitiques. D'autre part, l'échec du traitement ne signifie pas que la syphilis ne soit pas à la base de l'affection cardio-vasculaire. En tous cas, un traitement insuffisant est souvent plus dangereux qu'utile. Chez les sujets âgés ou scléreux, il faut souvent préférer au traitement spécifique un traitement hygiénique et symptomatique. Il faut s'abstenir, en cas d'insuffisance cardiaque, surtout des injections intraveineuses arsenicales. Les injections intramusculaires sont moins dangereuses. L'iode, les huiles iodées en particulier, sont souvent très indiqués. Le cyanure de mercure reste précieux en raison de son action diurétique.

Dans un gros volume récent de Schlesinger sur la *Syphilis du système cardio-vasculaire*, le clinicien viennois déclare que l'amélioration habituelle des symptômes cliniques par le traitement spécifique

est incontestable ; toutefois, il ne croit pas qu'on puisse guérir l'aortite syphilitique. Les meilleurs résultats sont obtenus dans l'aortite sus-valvulaire avec manifestations douloureuses ; l'angine de poitrine vraie et l'asthme cardiaque sont bien moins influencés, en raison sans doute de la présence de lésions des coronaires. Il craint pour ces malades un traitement trop énergique par le salvarsan, et préfère une cure prolongée par de petites doses. Le salvarsan serait d'ailleurs tout à fait contre-indiqué lorsqu'il existe un certain degré d'insuffisance cardiaque ; il lui préfère alors l'iode et le mercure. Schlesinger expose longuement cette théorie, qu'un traitement spécifique énergique institué au début de la période secondaire de la maladie peut favoriser le développement ultérieur des localisations aortique ou nerveuse ; en arrêtant l'évolution des manifestations cutanées, le traitement empêche la formation d'anticorps : il faudrait laisser apparaître les diverses manifestations de la période secondaire, et alors seulement recourir aux fortes doses, soit de salvarsan, soit de bismuth ou de mercure. Et Schlesinger cite un certain nombre d'auteurs, qui estiment comme lui que, depuis l'introduction du salvarsan dans la thérapeutique, les aortites syphilitiques sont devenues beaucoup plus fréquentes (1).

Troubles du rythme. — Des études cliniques intéressantes sur les *extrasystoles* ont été faites par Michailoff et Solitermann, qui ont montré que l'injection d'atropine à haute dose les fait toujours disparaître chez les malades, et qu'on ne peut admettre la division en extrasystoles organiques ou fonctionnelles suivant le résultat obtenu par l'injection d'une dose, qui peut être insuffisante.

Rothberger a fait une très importante revue sur la nature et la signification des extrasystoles, où il rend compte de tous les faits physiologiques récemment signalés.

Brumlik a rapporté trois nouveaux cas d'extrasystoles interpolées.

Lutembacher a étudié le rythme bigéminé (une extrasystole succédant régulièrement à une contraction normale) : on sait la signification fâcheuse de ce rythme au cours du traitement digitalique; Lutembacher a pu voir sur les électrocardiogrammes, dans deux cas, qu'il s'agissait d'un trouble de la conduction. Bien que le mécanisme soit ici différent du mécanisme habituel, la signification du signe n'en est pas moins sérieuse.

Signalons un bon exposé de la thérapeutique des extrasystoles persistantes, par Otto et Golet : ces auteurs se trouvent bien de la quinidine ; mais la digitale bien maniée paraît donner des résultats encore supérieurs.

Pagès et Comte (de Montpellier) ont obtenu de très bons résultats de l'extrait de marrube blanc, à la dose de 0gr,30 à 1 gramme par vingt-quatre heures : les extrasystoles disparaissent souvent ; même si elles persistent, les phénomènes d'anxiété qui les accompagnaient s'atténuent considérablement.

Clerc et Stieffel ont étudié le *pronostic de l'arythmie complète*, et montré qu'il dépendait moins du trouble du rythme lui-même, que de l'état du myocarde.

Mouquin a montré une fois de plus tout le bénéfice qu'on peut tirer de la digitale dans les *arythmies complètes* avec phases transitoires de flutter ; il confirme les faits signalés par le professeur Vaquez, touchant l'irréductibilité de certaines insuffisances cardiaques à rythme resté régulier.

Jeannin et Clerc ont observé une grossesse et un accouchement tout à fait normaux, chez une jeune femme présentant une *bradycardie congénitale par dissociation atrio-ventriculaire*. Citons une revue générale de la bradycardie au-dessous de trente ans par Sprague et D. White : 9 cas, dus le plus souvent à la diphtérie ou au rhumatisme articulaire aigu ; quelquefois à des anomalies du septum ; dans 2 cas, à un rhumatisme précordial.

Gallavardin a fait une bonne revue générale de la *fibrillation ventriculaire* : c'est la cause la plus fréquente de la mort subite chez les cardiaques. Dans les faits exceptionnels, elle peut être transitoire, donnant lieu seulement à des accidents syncopaux plus ou moins prolongés (2).

Endocardites. — **L'endocardite lente** a fait encore le sujet de nombreux travaux. Sous l'influence de Schottmuller, Lehmann a repris la question bactériologique. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut trouver, dit cet auteur, un autre germe sur l'endocarde et dans le sang, que le streptocoque viridans. Parfois, on rencontre le streptocoque hémolytique, qui peut toujours être distingué du microbe précédent ; le passage d'une forme à l'autre n'ayant jamais été observé par l'auteur, il pourrait y avoir eu parfois association des deux bactéries. En se servant du bouillon peptoné à 10 p. 100 (le meilleur milieu de culture pour le streptocoque viridans), on obtient des hémocultures positives dans 90 p. 100 des cas. L'endocardite lente resterait donc une unité clinique bien établie, toujours due au streptocoque viridans.

Selon Ottander, les hémocultures ne sont souvent

(1) DONZELOT, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, décembre 1927. — LÉON TIXIER, LAUBRY, A. CLERC, FIESSINGER, BÉNARD, DUFOUR, SÉZARY, FLANDIN, AUBERTIN, MILIAN, PINARD, HALLÉ, SICARD, CAUSSADE, *Ibid.*, décembre 1927 et janvier 1928. — SÉZARY et JEAN HEITZ, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 mai 1928. — GRENET, LEVANT et PELLISSIER, 1 vol., Masson, 1927. — SCHLESINGER, 1 vol., Vienne et Berlin, 1927.

(2) MICHAILOFF et SOLITERMANN, *Arch. malad. du cœur*, août 1927. — ROTHBERGER, *Zeitsch. f. Kreislauff.*, 1927, n° 8, p. 265. — BRUMLICK, Livre jubilaire du professeur Libenski, Prague, 1927. — LUTEMBACHER, *Bulletin médical*, 17 avril 1927. — H. SPRAGUE et D. WHITE, *W. clin. North-Amer.*, mars 1927. — GALLAVARDIN, *Journ. de méd. de Lyon* 20 septembre 1927.

positives qu'au bout de huit à dix jours. En attendant qu'on ait trouvé le streptocoque, il faut attacher une grande importance diagnostique à la présence d'un nombre considérable de *cellules endothéliales* dans le sang : c'est surtout dans le sang du lobule de l'oreille que ces cellules peuvent être mises en évidence. On retrouve, aux autopsies, ces cellules endothéliales dans les coupes de la rate, du foie, et de la moelle osseuse. Elles se sont détachées des capillaires, et parfois aussi de certains grands vaisseaux, comme le montrent les examens histologiques.

Pr. Merklen et Wolf (de Strasbourg) ont attiré l'attention sur la participation des *endothélites artério-capillaires* au syndrome de l'endocardite lente. Cette atteinte explique la monocytose, souvent signalée dans cette affection. Les nodules d'Osler sont dus à des altérations du même ordre ; car sur les coupes de ces nodules, on n'aperçoit pas d'embolies, contrairement à l'opinion classique, mais une endovascularite, qui peut combler presque complètement les petites artérioles précapillaires. D'après ces auteurs, le rôle accordé à l'embolie, au cours de l'endocardite lente, a été très exagéré. D'ailleurs, on assiste rarement à des accidents d'oblitération, tels qu'on les rencontre en cas d'embolies vraies. Il s'agit plutôt d'une artérite locale, avec sensation de froid et de pesanteur dans les membres, et diminution des oscillations.

Hatziegann (de Cluj) a attiré l'attention à nouveau sur les *manifestations cutanées* dans l'endocardite lente ; Pr. Merklen et Kahn, sur les *lésions papillaires*, qui peuvent être bilatérales dans la même maladie.

Lezeanu, Pavel, et Mme Mavromati, ont montré que la péricardite n'était pas exceptionnelle dans les états d'endocardite, et qu'ils pouvaient se compliquer parfois de dégénérescence amyloïde.

Libensky, Menil, et Brumlik, ont constaté expérimentalement que, sous l'action des toxines bactériennes, le myocarde devient beaucoup plus sensible à la digitale qu'à l'état normal : l'arrêt du cœur par intoxication se produit avec une dose deux fois plus faible que chez les animaux sains ; la fibrillation simultanée de l'oreillette et du ventricule apparaît avec une régularité frappante. Il faut donc s'en tenir aux petites doses de digitale pour soutenir le cœur, dans les endocardites et, en général, dans les septicémies (1).

Rhumatisme cardiaque. — J. Delcour (2), sous l'inspiration du professeur Langeron (de Lille), a fait une thèse intéressante sur les *formes malignes du rhumatisme cardiaque*. Se fondant sur deux observations personnelles, il décrit un syndrome infectieux grave, rappelant le tableau des endocardites infectieuses, et qui se complique de signes de défaillance grave du myocarde. Le myocarde est toujours intéressé, la pancardite n'est pas rare ; la nature rhumatismale de l'affection est prouvée par les arthrites concomitantes, par l'absence d'embolies, par l'hémoculture toujours négative, par les bons résultats du traitement salicylé en injections, lorsqu'il est institué assez précocement. Anatomiquement, on trouve les nodules spécifiques d'Aschoff.

Rétrécissement mitral et état puerpéral. — Signalons ici l'intéressante thèse de M. Séjourné (3) sur le rétrécissement mitral au cours de la grossesse et de la puerpéralité, sur l'utilité pronostique de la radioscopie et sur tous les problèmes que peut soulever l'existence d'un rétrécissement mitral au cours de la grossesse et après l'accouchement.

Pathologie de l'aorte. — Pezzi et Agosteni ont montré, par une observation clinique, radioscopique et anatomique très complète, qu'on pourrait faire le diagnostic pendant la vie de la *persistance d'un tronc artériel commun* (aorte et artère pulmonaire fusionnées), grâce à l'existence de la cyanose dès la naissance, au caractère bondissant du pouls radial, au souffle diastolique de la base, et à l'écart extrême entre les pressions maxima et minima. A l'écran, l'arc pulmonaire est dilaté et pulsatile ; le hile présente le phénomène de la danse, signalé précédemment par Pezzi ; le ventricule droit présente, en OAG, des mouvements d'excitation et de retrait, très accentués. Le double souffle de Duroziez à la crurale existait chez le malade de Pezzi et Agosteni.

Mornet a fait, sous l'inspiration de Laubry, une thèse très intéressante sur les *caractères cliniques et diagnostiques du rétrécissement de l'isthme de l'aorte*. Le caractère primordial, dans les formes frustes en particulier, réside dans le contraste frappant entre l'amplitude des oscillations aux membres supérieurs où elles sont normales, et aux membres inférieurs où elles sont, au contraire, des plus réduites, signe qu'ont signalé Laubry et Marre dès 1916.

Récemment, Pilod et Huguenot (du Val-de-Grâce) ont rapporté une belle observation de cette affection congénitale, chez un soldat de vingt ans.

Mornet a eu surtout le mérite de montrer, avec exemples à l'appui, la fréquence relative des formes frustes de cette affection : en deux ans, dans le service de Laubry, il en a recueilli trois observations personnelles, dont une confirmée à l'autopsie. Mornet attire l'attention sur la tolérance relative

(1) LEHMANN, *Klin. Wochenschr.*, 30 juillet 1926, p. 1408-1414. — OTTANDER, *Acta Medica Scandinavica*, LXIII, fasc. 4. — PR. MERKLEN et WOLF, *XIXe Congrès français de médecine*, Paris, octobre 1927, et *Presse médicale*, 1928. — HATZIE et GANU, *Ibid.* — PR. MERKLEN et KAHN, *Ibid.* — LEZEANU, PAVEL et Mme MAVROTI, *Ibid.* — V. LIBENSKY, S. MENIL et J. BRUMLIK, *Ibid.*

(2) DELCOURT, Thèse de Lille, 1928.

(3) L. SÉJOURNÉ, Thèse de Paris, 1928 (Doin).

de cette affection, qui ne s'accompagne pas généralement de claudication intermittente, malgré la réduction extrême des oscillations aux membres inférieurs. Ceci tient sans doute à ce que la lésion, réalisée dès le jeune âge, a été compensée par une circulation collatérale, où le rythme intermittent normal était remplacé par un courant à peu près continu. Ces malades finissent souvent par une endocardite infectieuse, qui se localise, en amont de la lésion, sur les valvules sigmoïdes de l'aorte.

Il est curieux que la valeur de l'oscillométrie, reste encore méconnue à l'étranger. Un travail récent de Parkes Weber, sur un cas de sténose de l'isthme de l'aorte, complété par une bibliographie importante, ne fait pas mention de cette méthode ; le diagnostic n'avait été fait par Parkes Weber qu'en raison de la présence de dilatations artérielles à la face antérieure du thorax. Mais de telles dilatations artérielles manquent dans les formes frustes, où le contraste entre les données oscillométriques des membres supérieurs et inférieurs garde au contraire toute sa valeur.

Gallavardin et Gravier, puis Cade, ont montré la fréquence des *localisations d'endocardites infectieuses greffées sur les aortites syphilitiques.*

Billard montre qu'on peut diagnostiquer la rigidité athéromateuse de l'aorte, d'après le caractère de la *courbe oscillométrique*, raccourcie, avec chute plus rapide vers des pressions élevées ; l'amplitude des oscillations se montre en même temps exagérée (1).

Pathologie des artères.

L'attention a été attirée, depuis quelques années, sur la fréquence relative des *oblitérations des gros vaisseaux nés de la crosse de l'aorte.*

On connaît une observation de Weil-Hallé, Turpin et Mlle Petot, concernant un processus d'oblitération de la carotide primitive et de la sous-clavière gauches, chez un syphilitique.

Tout récemment, Chueca et Kyriaco ont publié un cas d'oblitération complète de la sous-clavière gauche à son origine.

Etienne Bernard, Gilbert-Dreyfus et Foulon ont observé une oblitération complète de la sous-clavière et de la carotide primitive gauches, et une oblitération complète de l'artère sous-clavière droite chez un aortique de cinquante-sept ans. Le diagnostic a pu être fait pendant la vie en raison de la faiblesse de l'amplitude des oscillations au membre supérieur gauche, et à un moindre degré au membre supérieur droit ; pas de battements de la carotide gauche ; au membre inférieur droit, pression et oscillations très amples. Un examen anatomique, résumé en trois figures, explique la persistance d'une circulation suffisante dans les membres supérieurs, par des anastomoses collatérales (2).

S. Silbert et S. Samuels, pour la première fois, dans un journal américain, ont étudié par l'*oscillométrie* un grand nombre de sujets, atteints de maladie de Buerger : 124 malades sont divisés en trois groupes d'après l'évolution. L'amputation a été rarement nécessaire chez les malades qui présentaient des oscillations réduites, mais non abolies ; le traitement le plus utile fut réalisé, chez eux, par des injections intraveineuses salines hypertoniques. Par contre, l'amputation devient nécessaire chez un grand nombre des malades qui n'avaient plus aucune oscillation aux chevilles.

R. Leibovici a consacré une importante thèse à l'étude de la *maladie de L. Buerger, artérite juvénile non syphilitique.* Comme il veut bien donner un article dans ce numéro, nous croyons inutile de revenir sur ce travail capital, déjà d'ailleurs résumé dans ce journal.

M. Letulle, Marchak et Boyer ont publié de très belles microphotographies provenant de deux cas de maladie de Buerger : après avoir apporté quelques précisions aux constatations cliniques, pour lesquelles ils s'accordent, somme toute, avec Leibovici d'une part et avec Buerger de l'autre, ils insistent, au point de vue anatomo-pathologique, sur l'importance de l'élément thrombose (alors que les parois artérielles sont à peine altérées en certaines régions) et sur la nature évidemment infectieuse de la maladie. Les foyers miliaires à cellules géantes peuvent siéger dans les différentes tuniques artérielles comme dans les thrombus ; on les retrouve dans les veines collatérales, et dans le tissu inflammatoire périartériel qui enveloppe souvent les troncs nerveux (3).

L'ensemble des caractères cliniques et anatomo-pathologiques de cette affection artérielle, rapproché de la prédisposition raciale éclatante le plus souvent, confirme donc la description primitive de Buerger, dont le nom restera justement attaché à cette forme tout à fait spéciale de l'artérite évolutive.

Signalons une étude anatomo-pathologique, avec nombreuses figures à l'appui, de la *calcification artérielle chez les diabétiques* par M. Letulle, Marcel

(1) PEZZI et AGOSTENI, *Arch. malad. du cœur*, janvier 1928. — JEAN MORNET, Thèse de Paris, Doin, 1927. — PILOD et HUGUENOT, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 décembre 1926. — J. HEITZ, *Arch. malad. du cœur*, février 1928. — PARKES WEBER, *Royal Soc. of Med.*, London, juin 1927. — GALLAVARDIN et GRAVIER, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 15 février 1927; *Lyon médical*, 19 juin 1927. — CADE, *Ibid.* — BILLARD, *Presse médicale*, 19 novembre 1927.

(2) WEIL-HALLÉ, TURPIN et Mlle PETOT, *Arch. des mal. du cœur*, 1925, p. 569. — CHUECA et KYRIACO, *Soc. anatomique*, 3 novembre 1927. — ETIENNE BERNARD, GILBERT-DREYFUS et FOULON, *Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1928, et *Soc. anatomique*, 29 mars 1928.

(3) R. LEIBOVICI, Thèse de Paris, Doin, 1928. — MOULONGUET et PAVIE, *Ann. d'anatomie pathologique*, 1927. — VAQUEZ et YACOEL, *Presse médicale*, 18 mai 1927. — HARVIER et LEMAIRE, *Soc. méd. des hôp.*, 1er avril 1927. — LETULLE, MARCHAL et BOYER, *Presse médicale*, 1928.

Labbé et J. Heitz. Les dépôts calcaires sont à peu près constants dans l'artérite diabétique, parfois prononcés au point de constituer un anneau complet. Ils siègent surtout dans la média, plus rarement dans l'intima où ils restent toujours discrets (1).

Tension artérielle.

On continue à s'intéresser beaucoup à l'*hypertension paroxystique*. Le malade dont Vaquez et Donzelot avaient publié l'an dernier l'observation si curieuse a été traité avec succès par Laubry au moyen de la radiothérapie de la région surrénale : à la suite de deux séries d'irradiations (14 séances en juillet et 24 séances en décembre 1926), les crises hypertensives ont complètement cessé.

Chez un malade de quarante ans, qui présentait des crises analogues, où la tension montait brusquement de la normale à 25, le chirurgien américain Mayo obtint la guérison complète, avec retour à une pression normale depuis six mois, par une opération hardie : soupçonnant une lésion surrénale, il pratiqua une laparotomie, qui lui fit découvrir une tumeur de la grosseur d'une noix, siégeant en dedans de la surrénale gauche, et que l'histologie montra constituée par un tissu particulier, probablement d'origine sympathique.

L'hypertension paroxystique ne serait pas toujours cependant d'origine surrénale, puisqu'elle peut s'observer, comme l'a montré Clément Weber (assistant du professeur Syllaba, de Prague), au cours de certaines méningites. L'autopsie montra, chez une femme jeune dont la tension passait, plusieurs fois par heure, de 135 à 224 millimètres Hg, l'existence d'hémorragies miliaires dans la moelle cervicale ; les surrénales étaient normales.

Il faut signaler l'importante thèse de Pellissier, sur l'*hypertension artérielle solitaire*, où sont réunies 60 observations très complètes d'hypertensions sans néphrite ni coexistence de lésions cardio-artérielles. C'est parce qu'il ne voulait pas préjuger de l'étiologie, ni de la pathogénie, que l'auteur a donné à cette forme le nom de *solitaire*. L'hypertension pure paraît frapper, contrairement à la néphritique, la femme aussi souvent que l'homme. L'âge le plus fréquent était de cinquante à soixante ans.

La plupart des malades étaient venus consulter pour de l'essoufflement, qui ne coexistait avec aucun signe de défaillance cardiaque. Aussi Pellissier tendrait-il à en faire une conséquence de l'hypertension, due peut-être à certaines modifications du sang. Seule la dyspnée nocturne traduirait l'insuffisance cardiaque assez avancée.

Parmi les troubles fonctionnels secondaires à l'hypertension, il range les douleurs précordiales sourdes, surtout nocturnes : les maux de tête, quelquefois matinaux ; plus souvent une lourdeur s'accentuant pendant le travail et la nuit, que parfois le chloral calme.

Nous passerons sur les palpitations, quelquefois extrasystoliques, le plus souvent banales ; sur la tendance aux hémorragies avec coagulabilité normale dans les 2 cas où l'auteur l'a recherchée ; sur les troubles de la vision, les vertiges, les bourdonnements, les troubles vaso-moteurs des extrémités. L'état général est souvent altéré : amaigrissement avec asthénie.

L'auteur a recherché la valeur des différents éléments de pronostic. Le taux d'hypertension ne peut servir à la mesurer. La variabilité de la pression spontanée, ou à l'effort, n'a peut-être pas une très grande importance ; les malades de Pellissier réagissaient à toutes les influences de la vie dans les mêmes limites que le sujet normal et sans brutalité. Chez aucun de ces 60 malades, il n'a pu être observé de tables crises hypertensives. Il semble que les hypertendus âgés toléraient leur tension mieux que ceux d'âge moyen.

L'accélération habituelle du pouls (tachycardie paradoxale de Grasset) serait due à un simple dérèglement du système nerveux végétatif ; et même les extrasystoles n'auraient de valeur pronostique que si elles coïncident avec d'autres signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

L'arythmie de tension (de Rimbaud, Boulet et Puech) n'a été rencontrée que chez deux femmes présentant des troubles endocriniens ; aussi Pellissier n'admet-il pas la signification fâcheuse qui a été attachée à ce signe. Les oscillations supramaximales et inframinimales n'auraient pas l'importance pronostique que leur attribue Avaritsiotis, et la courbe oscillométrique ne paraît donner de renseignements que sur l'état des vaisseaux. Somme toute, en dehors des variations brusques et très prononcées de la tension qui doivent faire redouter des accidents graves, rapides, c'est la recherche des signes de défaillance cardiaque (bruit de galop, souffles fonctionnels) qui doit surtout guider le pronostic.

L'évolution peut se faire par poussées, ou être au contraire quelquefois régressive comme chez les obèses ou les femmes à la ménopause, surtout traitées par l'opothérapie. Il ne semble pas que l'évolution des jeunes soit fatalement progressive.

Les hypertendus évoluent vers l'urémie plus rarement qu'on ne l'a dit. L'insuffisance cardiaque est beaucoup plus fréquente.

L'étiologie de l'hypertension artérielle solitaire reste imprécise : ni l'alcoolisme, ni les troubles thyroïdiens ou ovariens ne l'expliquent. Le fonctionnement du rein s'est montré normal chez tous les malades de l'auteur : jamais le taux d'urée sanguine ne s'est montré en rapport avec le degré d'hypertension. L'épreuve de la sulfonaphénolphtaléine (qui doit être pratiquée avec des précau-

(1) M. Letulle, Marcel Labbé et J. Heitz, *Arch. des mal. du cœur*, septembre 1927.

tions spéciales a donné, dans 21 cas des chiffres normaux, et une seule des 60 malades est entrée tardivement dans la phase rénale.

L'examen histologique des reins put être pratiqué par Pellissier dans un des cas (tension 22-13, sans albuminurie ni azotémie) : quelques glomérules étaient rétractés, les tubes contournés normaux, il y avait très léger épaississement par places de l'intima des artérioles; aucune lésion des viscères ni de leurs artères ; surrénales normales.

Des recherches que Pellissier a faites sur le fonctionnement du système neuro-végétatif (réflexes solaire et oculo-cardiaque, épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme de Daniélopolu), il résulte que ce fonctionnement est très souvent troublé, mais dans des sens variables selon les cas.

L'auteur a voulu chercher dans l'étathumoral des hypertensions la cause première influençant ce système neuro-végétatif : or les injections intracardiaques de sérum d'hypertendus au cobaye ont montré à Pellissier que ce sérum n'est pas plus toxique que celui des sujets à tension normale. Le dosage des polypeptides (résultat d'une désintégration moins avancée des protéines) que l'auteur a pratiqué pour la première fois (8 examens d'hypertendus) a montré que ces corps n'étaient pas augmentés : les chlorures étaient normaux, la cholestérine (dosée dans 11 cas) nettement augmentée dans 2 cas seulement. La glycémie était généralement supérieure à la normale. La réserve alcaline ne s'est montrée normale que dans 3 cas, alors qu'elle était nettement augmentée dans 10 autres. Le calcium du sang total (technique de Clark) s'est montré, dans 5 cas, nettement supérieur à la normale (résultats en contradiction avec ceux de Kylin qui, chez 16 hypertendus purs, avait trouvé des chiffres inférieurs à la normale). Quoiqu'il en soit, il semble exister chez les hypertendus, en relation avec les perturbations du fonctionnement neurovégétatif, toute une série de troubles du métabolisme humoral. Pour arriver de là à l'hypertension artérielle, sans doute faut-il passer par le chaînon de l'hyperadrénalinémie entrevue par Vaquez dès 1904 et qu'ont démontrée les belles expériences de Tournade et Chabrol. Le point de départ de l'hypertension essentielle serait, d'après Pellissier, une « diathèse » du même ordre que la goutte, l'obésité, le diabète, auxquels on la trouve parfois associée (1).

Thérapeutique.

Selon Dreyfus, l'**ergotamine**, inhibiteur du sympathique, pourrait être employée avec succès dans les tachycardies paroxystiques, et chez les basedowiens.

La **pepsine**, à la dose de 0gr,60 par jour, agissant par l'intermédiaire du vague qu'elle imprègne, atténue, à la longue, certaines tachycardies permanentes et, en particulier, la tachycardie basedowienne (Godlewski).

L.-J. Mercier et F. Mercier ont extrait de l'**adonis** deux glucosides qu'ils ont désignés sous le nom d'adonidoside et d'adonivernoside, lesquels jouissent d'une action tonicardiaque et d'une action diurétique. En collaboration avec Lutembacher, ils ont montré, à l'aide de l'électrocardiographie, que ces deux glucosides agissent sur le myocarde dans le même sens que la digitale.

Lassale a fait sa thèse sur l'action de l'**adonidine.** A la dose de 1 à 5 dixièmes de milligramme par kilogramme d'animal, l'adonidine intraveineuse rend le rythme plus lent avec systoles plus amples et plus énergiques, relâchement diastolique du myocarde plus marqué. On constate une élévation des tensions maxima et différentielle, et une augmentation du débit circulatoire. En même temps, amplification remarquable des mouvements respiratoires. Pas d'action sur la diurèse ni sur les vaisseaux.

Les électrocardiogrammes montrent au début une simple augmentation de l'énergie, sans troubles de la conductibilité. Ces derniers n'apparaissent qu'avec des doses très fortes (allongement de P.-R., puis dissociation qui finit par devenir totale) ; en même temps le complexe ventriculaire s'altère. Les doses initiales augmentent l'action frénatrice du vague ; les doses fortes paralysent cette action. Ce sont là autant d'actions rappelant celle de la digitaline.

A. Dumas, Brunat, et Vernaud ont montré, dans deux cas d'asystolie irréductible, le bon effet de la **convallamarine** : alors que la digitale était tout à fait intolérée, les injections de convallamarine firent disparaître les œdèmes, avec diurèse importante, sans déterminer de rythme couplé.

L'**atropine** a été l'objet d'une fort intéressante et complète étude de M. R. Heins de Balsac, inspirée par M. Laubry, dans laquelle il montre le rôle important que l'atropine peut jouer en cardiologie pour le diagnostic et le traitement des troubles fonctionnels surtout rythmiques. Il s'efforce de préciser les indications diagnostiques et thérapeutiques de l'atropine, en montrant aussi quelle réserve prudente il faut parfois apporter dans son emploi, et en modérant certains enthousiasmes.

Plusieurs travaux ont été consacrés aux nouveaux **diurétiques mercuriels**. Les lecteurs du *Paris médical* connaissent les articles si intéressants de Mouquin, Giroux et Schmidl, et de Carnot, Bariéty et Boltinsky sur le **neptal**.

Rathery et Maximin ont publié quatre observations, où cette action s'est montrée remarquable : la diurèse hydrique est fréquente et intense ; mais

(1) VAQUEZ et DONZELOT, *Presse médicale*, 23 octobre 1926. — LAUBRY, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 juillet 1927. — CH. MAYO, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 24 septembre 1927. — CLÉMENT WEBER, *Arch. des mal. du cœur*, septembre 1927. — PELLISSIER, Thèse de Paris, 1927, Masson. Travail des services des Drs Ribierre et Grenet.

elle peut manquer, tandis que l'excrétion chlorurée est constante.

C. Lian et Puech ont obtenu d'excellents résultats avec le **salyrgan** chez les cardiaques infiltrés, et dans des ascites cirrhotiques.

Ce médicament ne parait que peu toxiques ; il ne réussit cependant pas d'une façon absolument constante. Noël Fiessinger lui reconnaît une efficacité remarquable, mais qui ne se prolonge pas indéfiniment.

Léon Blum et Carlier (de Strasbourg) ont insisté à nouveau sur l'action diurétique du **chlorure de calcium**. C'est une action retardée, puisque la diurèse ne commence à se faire sentir parfois qu'au septième jour. Les échecs peuvent être dus à ce que l'essai n'a pas été suffisamment prolongé, ou à des doses insuffisantes. Il faut donner au moins 10 à 15 grammes de $CaCl^2$, deux fois par jour. Ces hautes doses ne sont d'ailleurs tolérées que chez les malades ayant une forte réserve de liquides alcalins telle que celle que constitue l'ascite ; sinon, il se produit une accumulation de chlore par l'organisme.

Marcel Labbé et Nepveu estiment que, si l'action déshydratante du calcium est le plus souvent nette, elle reste parfois faible, et peut même manquer. Le chlorure de calcium servirait surtout à accélérer la résorption de l'œdème (1).

Traitement chirurgical. — Au point de vue chirurgical, signalons les deux très intéressants rapports de Robineau et de Leriche, sur les **indications et les résultats de la sympathectomie périartérielle.**

Pour Robineau, les indications de l'opération sont très restreintes ; son action favorable est souvent très peu durable, d'où beaucoup de récidives.

Leriche montre, par contre, que, lorsque l'indication a été bien posée, l'opération, agissant dans un sens physiologique bien déterminé, peut donner d'excellents résultats. Ainsi en est-il en particulier dans le *syndrome de Raynaud* (voy. les beaux résultats rapportés dans la thèse d'Albert Beck, résultats provenant du service de Leriche, de celui du professeur Stolz (de Strasbourg), d'autres encore, dus au Dr Bressot, de Constantine) : 36 opérations sur un membre supérieur ont donné 9 échecs et 27 guérisons, ces dernières souvent bilatérales ; 14 opérations portant sur les deux membres supérieurs ont donné 12 guérisons. Il ne faut pas opérer les acrocyanoses sans paroxysmes, non plus que l'érythromélalgie (puisque celle-ci consiste en des crises de vaso-dilatation, que l'opération ne peut qu'aggraver). De même, on n'interviendra pas dans les cas de syndrome de Raynaud où l'élément artéritique prédomine sur le spasme.

Dans les *lésions athéromateuses des artères*, on n'interviendra qu'autant qu'il existe un certain degré de spasme, mis en évidence par l'épreuve du bain chaud ; on n'opérera pas sur une artère déjà thrombosée. La sympathectomie agit surtout sur les douleurs prémonitoires de la gangrène ; ce fut le cas chez un malade de Marcel Labbé, diabétique, où une sympathectomie périfémorale, pratiquée par Frédet, provoqua un soulagement complet ; le résultat persistait un an après l'opération.

Si l'on craint la friabilité de l'artère, on remplacera la résection du plexus nerveux par sa destruction au moyen de l'alcool, suivant la technique indiquée par Handley.

Dans la *maladie de Buerger*, la sympathectomie échoue presque régulièrement.

Piollet (de Clermont-Ferrand) a obtenu des succès constants dans 16 cas de sympathectomie pour artérites oblitérantes, chez des vieillards. Presque toujours les lésions se sont bien limitées, et les amputations ont toujours pu être économiques.

Les publications **d'angines de poitrine traitées chirurgicalement** se poursuivent. Beaucoup d'entre elles sont malheureusement trop succinctes pour qu'il soit possible de les utiliser. C'est pourquoi Leriche et Fontaine ont tenu à publier *in extenso* quatre observations personnelles, longuement suivies dans tous leurs détails : courbe de pressions artérielles et d'indice oscillométrique, électrocardiogramme, et orthodiagramme avant et après l'opération. Dans deux cas, les résultats ont été très remarquables.

La technique de Daniélopolu (résection du tronc sympathique, suivie de la section des rameaux communicants du ganglion étoilé et du nerf vertébral, sans qu'il soit touché au ganglion étoilé lui-même), a été appliquée dans deux cas récents par Hortoloméi (de Jassi) et par Vela (de Séville) avec de très bons effets, qui persistent depuis près d'un an (2).

(1) Dreyfus, *Paris médical*, 26 mars 1927. — Godlewski, *Journ. méd. français*, février 1927. — L.-J. Mercier et F. Mercier, *Revue de pharmacol. et de thérap. expérimentale*, 1927, p. 1. — Lutembacher et L.-J. Mercier et F. Mercier, *Ibid.*, p. 85. — Lassalle, Thèse de Toulouse, 1927. — A. Dumas Brunat et Vernaud, *Lyon médical*, 17 juillet 1927. — Heins de Balsac, L'atropine. Thèse de Paris, 1927. — Mouquin, R. Giroux et Schmidl, *Paris médical*, 14 mai 1927. — Carnot, Bariéty et Boltaisky, *Ibid.* — Tattery et Maximin, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 juillet 1927. — Pellissier, Schmidl et Jean, *Presse médicale*, 22 juin 1927. — C. Lian et Puech, *Soc. méd. des hôp.*, 22 juillet 1927. — Noel Fiessinger, *Ibid.* — Léon Blum et Carlier, *Presse médicale*, 25 fév. 1928. — Marcel Labbé et Nepveu, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 octobre 1927.

(2) Robineau, *Rapport au XXXVIe Congrès français de chirurgie*, Paris, octobre 1927. — Leriche, *Ibid.* — A. Beck, Thèse de Strasbourg, 1926-1927. — Marcel Labbé, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, décembre 1927. — Piollet, *Rapport au XXXVIe Congrès français de chirurgie*, Paris, octobre 1927. — Leriche et Fontaine, *Arch. des mal. du cœur*, août 1927. — Hortoloméi, *Soc. méd. des hôp. de Bucarest*, janvier 1928. — Vela, *Ibid.*

ACCÈS D'ANGINE DE POITRINE AVEC HYPOTENSION ARTÉRIELLE EXTRÊME ET ACCIDENTS NERVEUX SYNCOPAUX ET ÉPILEPTIFORMES

PAR

L. GALLAVARDIN et Mlle Z. ROUGIER
Médecin des hôpitaux Interne des hôpitaux
de Lyon.

Il est tout à fait exceptionnel que les accès d'angine de poitrine s'accompagnent de perte de connaissance et à plus forte raison d'accidents convulsifs. Le plus ordinairement, il est remarquable de voir que, même au cours des plus violents paroxysmes, le rythme cardiaque est très peu troublé, à peine un peu accéléré. Bien qu'ischémié, le ventricule reste enchaîné à l'oreillette et ne cesse de répondre à chaque incitation qui lui parvient par la voie hisienne. C'est un peu le tout ou rien ; et, lorsque le ventricule stoppe, c'est en général la mort subite, soit au cours de l'accès, soit par syncope angineuse.

L'un de nous a cependant signalé, en 1922, la possibilité d'accidents syncopaux transitoires au cours des accès angineux, soit du fait de l'association d'une angine de poitrine et d'un syndrome de Stokes-Adams, soit sous la forme plus singulière encore d'accès angineux à forme syncopale. Il est difficile de préciser le mécanisme exact de ces pertes de connaissance très brèves qui suivent certains paroxysmes douloureux et de décider s'il s'agit de troubles de la conductibilité ou d'une fibrillation ventriculaire transitoire (1).

Le cas que nous rapportons ici appartient à une autre série de faits ; et nos recherches bibliographiques ne nous ont pas permis d'en découvrir d'analogue dans la littérature médicale. Comme on le verra par la relation de l'observation que nous publions ici, les accidents nerveux qui se manifestèrent pendant un mois chez notre malade, à la suite de chaque accès angineux, n'étaient certainement pas dus à un trouble du rythme cardiaque, mais à une *brusque déficience de l'action ventriculaire, entraînant, malgré la persistance des contractions cardiaques, une hypotension artérielle extrême avec ischémie subite et transitoire des centres nerveux.*

OBSERVATION. — *Femme de soixante-quinze ans, présentant depuis six mois un syndrome angineux d'effort. Rétrécissement aortique possible. Wassermann légèrement positif.*

A la suite d'un état de mal angineux s'étant prolongé trente-six heures, les nombreux accès angineux qui survinrent le mois suivant s'accompagnèrent tous d'accidents nerveux, caractérisés par la succcession de trois phases : syncopale, clonique, stertoreuse, rappelant grossièrement un accès épileptiforme, et d'une durée de deux à trois minutes.

Ces accidents nerveux, compliquant l'accès angineux, ne sont pas dus à un trouble rythmique avec arrêt ventriculaire, comme dans le syndrome de Stokes-Adams, mais à un extrême affaiblissement des contractions cardiaques, provoquant une chute profonde de la tension artérielle avec disparition du pouls et un degré accentué d'ischémie cérébrale. Ralentissement du rythme cardiaque au moment de la phase stertoreuse, d'origine cardiaque ou cérébrale.

Mme Longuev, âgée de soixante-quinze ans, entre dans le service fin mars 1928 à l'occasion d'accès angineux répétés.

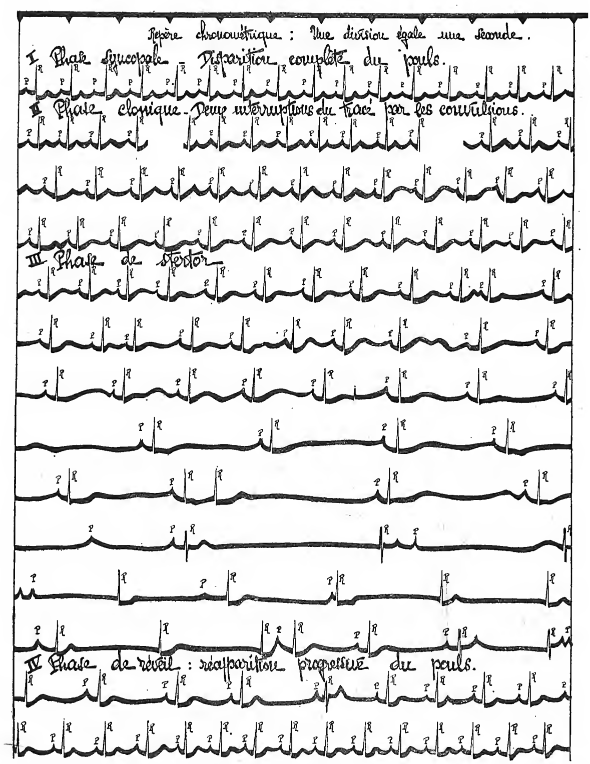
Rien à noter dans les antécédents, sauf une scarlatine à trente-cinq ans, suivie de néphrite assez rapidement améliorée. La santé de la malade fut excellente jusqu'à ces six derniers mois, époque à laquelle apparurent des accès d'angine de poitrine.

D'octobre 1927 à mars 1928, la malade présenta l'aspect typique d'une angineuse. Le premier accès survint en octobre 1927. La malade montait une côte lorsqu'elle fut brusquement arrêtée par une violente douleur rétro-sternale, avec irradiations dans le cou, les deux bras, les omoplates ; horrible sensation de constriction, vive angoisse, mais aucun essoufflement Cette première crise la força à s'arrêter quelques minutes, après quoi elle put reprendre sa marche. Quelques jours plus tard, nouvelle crise, dans des conditions analogues ; et, depuis ce moment, l'affection angineuse se traduisit par des accès extrêmement fréquents. Les accès survenaient chaque jour, en grand nombre et au moindre effort. Jamais d'accès au repos ou la nuit. D'une façon générale, la douleur angineuse débute dans la région épigastrique, mais monte très rapidement dans la région sternale supérieure où elle atteint son maximum et offre un caractère constrictif. Irradiations classiques dans les bras, le cou, le dos, et (ce qui est plus exceptionnel) dans la tête, au niveau de la région frontale et des tempes.

L'examen cardio-vasculaire révèle un cœur modérément hypertrophié. A l'auscultation, beau souffle systolique en écharpe de la région précordiale. Son maximum est sur le bord gauche du sternum, dans le troisième et le quatrième espace ; de là, ce souffle se propage jusqu'à la pointe et un peu en dehors, et en haut jusque sur les deux clavicules et un peu dans les carotides. A une palpation très attentive, on obtient, au siège maximum du souffle, quelques très légères vibrations. L'interprétation de ce souffle reste quelque peu incertaine ; il peut s'agir soit d'un souffle anorganique sous-aortique particulièrement intense, soit d'un souffle de rétrécissement aortique pur. Le pouls est bien frappé, pas particulièrement en dôme. Tension 150-65. Pas d'antécédents spécifiques. Mais, le Wassermann étant légèrement positif, on décide de faire un traitement spécifique.

Au moment de son entrée à l'hôpital, la malade présentait un état de mal angineux qui dura environ trente-six heures. Elle était presque continuellement en accès, pâle, et prenait des redoublements de ses paroxysmes au moindre effort ; tout cela sans essoufflement appréciable. C'est à l'occasion de cet état de mal angineux qu'elle

(1) L. GALLAVARDIN, Angine de poitrine et syndrome de Stokes-Adams ; accès angineux à forme syncopale (*Presse médicale*, 2 septembre 1922). Voy. aussi : Fibrillation ventriculaire (*Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1927).



Film électrocardiographique recueilli pendant la durée d'un accident nerveux. — Ce film fut recueilli sur une longue bande pendant deux minutes et demie; pour la facilité de la reproduction, il a été divisé en quatorze lignes et reproduit à la plume avec repérage exact. Le début de l'enregistrement coïncide avec le moment où les accidents nerveux viennent doubler la crise angineuse. Pendant les trois premières phases (syncopale, clonique, stertoreuse) la perte de connaissance est complète et l'on ne perçoit aucune pulsation à la radiale ou à l'humérale, malgré la persistance des complexes électriques et des bruits du cœur très affaiblis. Vers la fin du film, les pulsations réapparaissent très progressivement en même temps que le rythme s'accélère et que la connaissance réapparaît.

demanda son admission à l'hôpital ; et c'est à la suite de cette courte période d'état de mal angineux qu'elle présenta pendant plus d'un mois la modification singulière de ses accès angineux que nous allons décrire. Tous les accès angineux qu'elle présenta pendant le mois d'avril et le commencement de mai, et ils furent très nombreux, s'accompagnèrent d'accidents nerveux qu'elle n'avait jamais présentés auparavant. Peu à peu ils s'atténuèrent, puis disparurent et, vers le milieu de mai, elle reprit ses anciens accès non compliqués. Ces accès angineux, avec accidents nerveux, semblent avoir succédé à l'état de mal qui nécessita son entrée et disparurent au fur et à mesure que son état s'améliora.

Description des crises angineuses avec accidents nerveux. — Pendant le mois où on put les constater, ces accès angineux survinrent très fréquemment, et la malade en prit peut-être une centaine. Ils n'apparaissaient jamais au repos, mais toujours à l'occasion d'un effort, si minime soit-il. Il suffisait parfois à la malade de se retourner dans son lit, de s'asseoir sur le bassin, à plus forte raison de remonter dans son lit après en être descendue, pour provoquer un accès. Ces accès survenaient si facilement qu'on pouvait les provoquer à coup sûr ; il suffisait de faire lever la malade et de la prier de faire quelques pas dans la salle pour voir un paroxysme se développer. On s'empressait alors de recoucher la malade et l'accès se développait avec l'immanquable séquelle d'accidents nerveux que nous allons décrire. On put examiner la malade à maintes reprises au cours de ses accès, en portant son attention tantôt sur l'état du cœur, du pouls ou même, comme on le fit à deux reprises, en filmant complètement à l'électrocardiographe le développement des phénomènes. La description que nous allons présenter, qui est en même temps interprétative, résulte de la sommation et du recoupement de nos observations par différentes méthodes.

a. *Description des accidents nerveux.* — On a prié la malade de faire quelques pas dans la salle ou de se mobiliser dans son lit, et bientôt l'accès angineux se déchaîne avec ses caractères ordinaires. Cet accès augmente bientôt d'intensité et la malade porte ses mains à sa poitrine en disant : « Oh que je souffre, que je souffre ! ». Puis, au bout de quelques secondes, se déclenche la crise nerveuse, à caractère épileptiforme, qui évolue très régulièrement avec les trois phases suivantes. — La *phase syncopale* est annoncée par une grande pâleur de la face ; puis la tête tombe, les yeux se révulsent et la malade perd connaissance. Cette phase syncopale simple ne dure que quelques secondes, quinze à vingt à peu près. — Très rapidement, en effet, survient la *phase clonique*, avec quelques secousses brusques et rapides, au nombre de cinq ou six, dans les membres supérieurs et plus rarement dans les membres inférieurs. Dans cette phase clonique avec agitation, la malade a souvent fait tomber des objets posés sur sa tablette et, pendant l'examen électrique, à demi renversé les bacs dans lesquels trempaient ses membres. — Ces brèves convulsions, qui durent à peine dix à quinze secondes, se calment rapidement et font place à une *phase de stertor* qui s'établit progressivement, s'accroît, puis s'atténue lentement. La malade pendant cette phase est toujours sans connaissance, les yeux fermés ou divulsés, le teint d'une pâleur cadavérique; la respiration un peu accélérée devient bruyante, stertoreuse, et les lèvres, repoussées en avant, laissent échapper un peu de spume. Cette phase de stertor dure en général une minute à une minute et demie ; et il est fréquent que la malade pendant la crise laisse échapper ses urines. — Puis survient le *réveil*. La face, qui était pâle, se recolore lentement et progressivement ; bientôt la malade ouvre les yeux, reprend rapidement connaissance, se rendant compte qu'elle a complètement perdu le sentiment. A son réveil, elle ne se plaint plus d'aucune douleur. Toute la crise, depuis le début angineux, jusqu'à l'accompagnement épileptiforme, a duré environ de deux à quatre minutes.

A côté de ces crises complètes, avec succession régulière des phases syucopale, clonique, stertoreuse, il existe des crises plus légères ou très atténuées. On voit alors simplement la malade pâlir, renverser la tête en arrière, avec léger chavirement des yeux, et revenir presque aussitôt à elle. Elle se rend compte alors qu'elle allait perdre connaissance, mais que cette perte de connaissance n'a pas été complète. Mais tous ces accidents, même ceux qui sont atténués, ont un mode d'installation progressif, et une terminaison graduelle, qui ne ressemblent en rien aux brusques coupures de conscience du Stokes-Adams. Au total, pendant le mois où la malade a présenté ses accès, les accidents à déroulement épileptiforme complet ont été de beaucoup les plus fréquents, au moins une cinquantaine ; et c'est dans les accès douloureux légers que la perte de connaissance n'était qu'esquissée.

b. *Les accidents nerveux sont dus à une ischémie cérébrale.* — Il suffit, pour le supposer, de constater la pâleur extrême de la face qui annonce et accompagne tous ces accidents nerveux, et, pour en être certain, d'examiner attentivement le pouls artériel au moment de ces paroxysmes. A l'état normal et en dehors des accès, le pouls de la malade est facile à percevoir, plutôt ample et fort ; les constatations sont donc aisées. Au début de l'accès angineux, alors par exemple que, dans un accès provoqué, on vient d'étendre rapidement la malade dans son lit, le pouls se sent parfaitement. Mais, très vite, on assiste à l'affaiblissement progressif des pulsations, et en quelques secondes ces pulsations s'amoindrissent assez pour disparaître complètement. C'est au moment de cette disparition que survient la pâleur de la face qui va en s'accentuant et que commence la série des accidents nerveux signalés plus haut. Pendant tout le cours de la crise nerveuse, il est impossible de percevoir aucune pulsation à la radiale ou à l'humérale. Une fois, lors d'une crise, on avait installé un dispositif (manchette brachiale, reliée à une capsule oscillographique de Boulitte et à un appareil de Jaquet) afin d'enregistrer les pulsations artérielles ; or, pendant tout le cours de la crise nerveuse on ne put obtenir aucune oscillation artérielle. On peut donc affirmer que la circulation artérielle est, sinon interrompue, tout au moins assez minime pour ne donner lieu à aucune pulsation. Il est donc logique d'attribuer à cette ischémie artérielle la genèse des accidents nerveux. Vers la fin de la période de stertor, le doigt, qui est sur la radiale à l'affût des premières pulsations, commence à percevoir des soulèvements d'abord douteux, puis qui se précisent, augmentent progressivement de netteté, puis récupèrent assez rapidement leur amplitude première. Ce retour de la force des pulsations artérielles est extrêmement progressif et contraste avec le retour soudain et parfait de la pulsatilité artérielle dans les accidents du Stokes-Adams. Ce retour de la circulation artérielle coïncide avec la recoloration progressive de la face et le réveil de la malade ;

c. *La disparition du pouls et l'ischémie cérébrale ne sont pas attribuables à des troubles rythmiques avec arrêt ventriculaire, mais simplement à l'extrême affaiblissement des contractions cardiaques sous l'influence de l'accès angineux.* Lorsque l'on commença à observer la malade, la pré-

mière idée qui vint à l'esprit pour expliquer l'apparition de tels accidents nerveux fut la supposition d'un trouble rythmique analogue à celui qui cause les accidents nerveux du Stokes-Adams (arrêt ventriculaire par blocage ou fibrillation ventriculaire transitoire). Cette hypothèse n'était cependant pas de tout point satisfaisante, car l'on avait été frappé de la forme insolite de ces manifestations nerveuses, qui par leurs caractères et surtout par la progressivité relative de leur apparition et de leur disparition, contrastaient avec les brusques coupures de vie du syndrome de Stokes-Adams. L'examen ultérieur de la malade put fournir deux preuves décisives qu'il s agissait non de la suppression des contractions ventriculaires, mais simplement de leur extrême affaiblissement entraînant une chute totale de la tension artérielle, équivalant en fait à un arrêt de la circulation.

La preuve cruciale de ce fait fut donnée par les deux films électrocardiographiques recueillis au cours de deux paroxysmes provoqués. Ces deux films, relevés à quelques jours d'intervalle, sont remarquablement superposables l'un à l'autre ; il ne peut donc y avoir aucun doute sur la réalité et la constance des phénomènes observés. La reproduction ci-jointe d'un de ces films objective nettement la filiation des phénomènes. Au moment de la phase syncopale et de la phase clonique, alors que toute pulsation artérielle a disparu à la radiale, le tracé électrique conserve son aspect normal ; les contractions cardiaques se succèdent à leur rythme normal et les complexes auriculaires ou ventriculaires ont conservé leur forme habituelle L'interruption du tracé qui se produit à deux reprises, au moment où la malade, agitée de convulsions cloniques, sort son bras du bac, permettent d'établir un repère chronologique involontaire, mais exact, du synchronisme des accidents nerveux et de la courbe rythmique. Puis, bientôt, au fur et à mesure que s'accuse la phase de stertor, survient un ralentissement sinusal des contractions auriculaires qui se marque par l'espacement des contractions cardiaques. Plus loin, ce ralentissement auriculaire devient extrême, les complexes étant espacés de plusieurs secondes, et les trous sont alors comblés très régulièrement par le développement d'un rythme automatique aux environs de 25 à 30 à la minute. Puis l'atténuation du ralentissement auriculaire lui permet bientôt de reprendre la commande des contractions cardiaques qui, vers la fin de la période de stertor, se rapprochent progressivement, puis reprennent leur rapidité normale. C'est en général au moment où le rythme commence à s'accélérer que les pulsations artérielles commencent à réapparaître, sans qu'on puisse dire avec certitude quel est celui des deux phénomènes qui commence. Enfin, le rythme devient complètement normal, le paroxysme nerveux a pris fin, et le pouls a récupéré ses caractères normaux d'amplitude. A signaler, dans les fragments du tracé non reproduits qui suivent l'accès, une inversion curieuse de l'ondulation P qui devient négative dans une longue série de pulsations sans que le rythme soit en rien troublé.

Cette première preuve, en apparence cruciale, demandait cependant à être complétée. On pouvait en effet se demander si, dans ce cas comme dans certaines expériences de Heurijean, on n'assistait pas à une survivance des complexes électriques à une disparition complète de la contraction effective des ventricules, expliquant alors la disparition du pouls. Lors de plusieurs autres accès provoqués, on porta donc alors une attention exclusive à l'auscultation attentive du cœur, en appliquant directement l'oreille sur la paroi précordiale On put alors se convaincre, de la façon la plus certaine, que les bruits cardiaques ne cessaient jamais d'être perçus, même alors que le doigt posé simultanément sur la radiale ne percevait plus aucune pulsation. Les systoles se ralentissaient progressivement, comme sur les tracés électriques, les bruits cardiaques s'affaiblissaient extraordinairement mais ne disparaissaient jamais complètement. On acquit donc ainsi la conviction que le cœur n'était pas arrêté, mais simplement que la force de ses contractions subissait un affaiblissement extrême. Cette constatation est d'autant plus certaine que, du fait du ralentissement des contractions cardiaques, les pulsations artérielles (comme dans le blocage banal) eussent dû être très fortes, alors que, même au moment du ralentissement le plus marqué, il était impossible d'en percevoir aucune.

S'il est certain que le développement du paroxysme nerveux est simplement dû à l'extrême affaiblissement des contractions ventriculaires et à la chute brusque de la tension artérielle, puisque le début du paroxysme se manifeste au moment où le cœur n'a pas encore commencé à se ralentir, il est impossible en revanche d'expliquer avec certitude *la raison du ralentissement du cœur au moment de la période de stertor*. S'agit-il d'une action locale, ischémie du nœud sinusal par exemple, produisant le ralentissement de l'oreillette et le développement secondaire de l'automatie ventriculaire ; s'agit-il d'une excitation vagale d'origine centrale, consécutive à l'ischémie bulbaire, et produisant l'espacement des contractions auriculaires? Nous n'avons aucun argument à apporter en faveur de l'une ou l'autre de ces deux hypothèses. Peut-être une injection d'atropine pratiquée avant de provoquer un accès aurait-elle permis de décider entre ces deux interprétations ; mais nous n'avons pas osé la tenter.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés dans la rédaction de cette observation nous dispensent de la faire suivre d'aucun commentaire, et nous ne croyons pas qu'il soit possible de contester l'interprétation que nous proposons.

Nous nous bornerons à faire remarquer que ce cas s'oppose étrangement à ces autres faits d'accès angineux, aujourd'hui classiques, dans lesquels on assiste au contraire à une élévation de la tension artérielle pendant la crise. Nous sommes ici aux antipodes. Au lieu de cette hypertension paroxystique signalée par Pal, Mackenzie, Vaquez, Lian, Aubertin et Gambillard, et qui a récemment fait l'objet d'une étude d'ensemble d'Aubertin (1), nous avons au contraire *une subite dépression de la courbe tensionnelle aboutissant à la suppression complète du pouls*. Au fond, dans l'angine de poitrine coronarienne, c'est évidemment cette chute tensionnelle qui paraît devoir être la réaction la plus rationnelle. Comment se fait-il, au contraire, qu'elle soit si rare?

(1) AUBERTIN, L'hypertension artérielle paroxystique dans l'angine de poitrine (*Journal médical français*, février 1927).

LES MODALITÉS CLINIQUES DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

PAR

E. DONZELOT

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin des hôpitaux.

L'hypertension artérielle évolue cliniquement sous deux formes : l'une permanente, l'autre paroxystique. Ces deux formes sont loin de s'exclure, et il arrive même fréquemment qu'elles se combinent. Toutefois l'hypertension peut se présenter isolément et, dans cette éventualité, elle est tantôt associée à un syndrome clinique nettement déterminé, tantôt au contraire dégagée de tout autre symptôme, ce qui lui donne l'allure d'un phénomène « essentiel ».

Je diviserai donc les hypertensions paroxystiques en trois catégories :

1° Hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente ;

2° Hypertension paroxystique associée à un syndrome clinique connu ;

3° Hypertension paroxystique essentielle.

I. — Hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente.

Il est très fréquent d'observer chez des sujets atteints d'hypertension artérielle permanente, ancienne ou mieux encore récente, de brusques dénivellations de la pression, et l'on peut dire que chez de tels sujets la tendance à l'hypertension marche de pair avec une instabilité circulatoire qui dépasse de beaucoup la marge physiologique. En général, ces « bouffées hypertensives » restent modérées et sans expression clinique nettement caractérisée ; parfois au contraire, dépassant la simple manifestation manométrique, elles se traduisent par toute une série de symptômes, dont les plus fréquents intéressent la sphère cérébrale : céphalée, amnésie, amaurose, aphasie, surdité, paralysie transitoire, etc., c'est-à-dire tous les accidents décrits par Pal et Vaquez et que j'ai proposé de grouper sous le nom générique d'« éclipses cérébrales ». Mais les artères cérébrales ne sont pas seules atteintes par ces crises de vaso-constriction, et l'angiospasme des vaisseaux périphériques peut se traduire par des fourmillements et des douleurs des extrémités ; de même que l'angiospasme des artères viscérales peut provoquer l'éclosion d'un syndrome abdominal affectant l'allure de la colique de plomb ou d'un syndrome thoracique rappelant l'angine de poitrine.

Enfin, à côté de ces accidents passagers et uniquement fonctionnels, les poussées hypertensives peuvent provoquer, et provoquent trop souvent, des accidents graves, d'une part de rupture vasculaire et d'autre part d'insuffisance aiguë du ventricule gauche. Elles constituent donc, par leur brusque apparition au cours d'une hypertension même relativement modérée, une constante menace pour les sujets hypertendus et elles interdisent, chez de pareils sujets, tout pronostic basé sur le degré de l'hypertension permanente.

II. — Hypertension paroxystique associée à un syndrome clinique connu.

Les crises hypertensives des saturnins, signalées par Traube et Potain, ont été bien étudiées par Pal et Vaquez ; elles s'accompagnent fréquemment d'accidents nerveux : éclipses cérébrales ou accidents de ruptures vasculaires, avec toutes leurs conséquences. Chacun sait, en outre, que la colique de plomb elle-même se trouve sous la dépendance d'une crise de vaso-constriction abdominale.

Vaquez et Nobécourt ont montré que les crises éclamptiques de la femme enceinte sont également sous la dépendance d'un brusque accès de vaso-constriction, avec forte hypertension. Ici encore les phénomènes nerveux sont fréquents et ils revêtent trop souvent une violence extrême sous la forme de convulsions généralisées.

Dans ces deux cas, saturnisme et éclampsie, les crises hypertensives se présentent au milieu de conditions étiologiques et cliniques qui légitiment leur apparition, mais sans expliquer leur mécanisme intime. Ce mécanisme devient déjà plus apparent au cours de l'hypertension de la ménopause, qui revêt plus volontiers une modalité à tendance durable, mais peut se présenter également sous la modalité paroxystique avec crise de vaso-constriction généralisée ou localisée, notamment dans le domaine des artères cérébrales. En pareil cas tout porte à penser que la crise est commandée par un déséquilibre endocrinien, encore que la preuve d'une telle hypothèse soit difficile à fournir.

Enfin, il est des cas où les paroxysmes hypertensifs surviennent dans des conditions cliniques si précises qu'elles ont la valeur de véritables conditions expérimentales. Il en était ainsi dans deux observations, rapportées l'an dernier à la Société médicale des hôpitaux.

L'observation publiée par Harvier et Bariéty concernait un malade atteint de forme laryngée du cancer de l'œsophage et qui présentait, à l'oc-

casion de crises dyspnéiques, mais sans phénomènes asphyxiques, des dénivellations de 7 à 8 centimètres de mercure, portant la pression maxima de 15 à 23, et que les auteurs attribuent à une action réflexe prenant son origine dans le plexus pharyngé.

Dans l'observation due à Villaret, Bloch, Bariéty, Lappas, les crises hypertensives étaient sous la dépendance d'un lymphosarcome primitif du médiastin. Comme dans le cas précédent, ces poussées hypertensives étaient accompagnées de crises dyspnéiques, mais également sans asphyxie susceptible d'expliquer l'élévation de la pression (14-8 normalement, 27-11 pendant les crises). Ici encore il s'agissait manifestement d'une excitation du pneumogastrique.

On peut donc dire que ces deux cas constituent la réplique clinique de l'expérience par laquelle les physiologistes obtiennent une brusque élévation de la pression générale en excitant le bout central du vague et, pour exceptionnels que soient ces faits en clinique, ils n'en ont pas moins une grande valeur doctrinale.

III. — Hypertension paroxystique essentielle.

La littérature médicale ne compte que quatre observations de ce genre : trois françaises, une américaine.

Chacune de ces observations présente un intérêt particulier : celle de MM. Marcel Labbé, Tinel et Doumer, la première en date, et celle plus récente d'Oberling et Yung, en raison de leurs constatations anatomiques, celle de Mayo (de Rochester), la dernière venue, du fait de ses constatations d'ordre opératoire ; enfin l'observation que j'ai moi-même publiée, en collaboration avec mon maître Vaquez, est surtout intéressante par la netteté des symptômes cliniques, l'étendue et l'intensité des crises, aussi en donnerai-je tout d'abord un résumé.

Brusquement, à la suite d'un effort, d'une émotion, ou sans cause apparente, le sujet, âgé de trente-sept ans, dont nous avons rapporté l'histoire, était pris au niveau des extrémités, notamment des membres inférieurs, de picotements et de douleurs auxquels succédaient des crampes dans les mollets et dans les cuisses ; puis, rapidement, survenaient des douleurs abdominales sous forme de coliques violentes, elles-mêmes suivies, à court intervalle, de douleurs thoraciques du type angineux et enfin de céphalée atroce. Ces crises étaient sujettes à des variantes, quant à la violence des phénomènes et à la localisation des douleurs. Parfois, en effet, la crise d'allure partielle se bornait à des manifestations tantôt abdominales, tantôt thoraciques, tantôt céphaliques. Dans ces crises localisées, la pression, normalement de 14-8 (méthode de Riva-Rocci), passait en quelques instants à 25-14, alors que dans les crises généralisées, à type rapidement ascendant, la pression s'élevait à vue d'œil au manomètre, dépassant habituellement 30 pour la maxima et atteignant fréquemment 18 et même 19 pour la minima.

Ajoutons, pour terminer, que ce malade, qui vit toujours, a fait jusqu'à présent deux accidents graves en rapport avec ces brusques sautes de pression, d'une part une hémorragie rétinienne et, d'autre part, un accès d'œdème aigu du poumon.

L'observation princeps de MM. Marcel Labbé, Tinel et Doumer concernait une femme de vingt-huit ans, qui présentait des crises à début brusque suivi de violentes douleurs constrictives de siège épigastrique, avec nausées et vomissements. La pression artérielle de cette femme, qui était ordinairement de 13, passait, au moment de ses crises, à 25-27. Ces crises se compliquèrent, à plusieurs reprises, d'œdème aigu du poumon, et c'est au cours d'un accident de cette nature que la malade succomba.

L'autopsie, en dehors d'infarctus hémorragiques des reins, permit de découvrir, au-dessus du rein gauche, un paragangliome de la grosseur, d'une mandarine, développé aux dépens de la médullaire surrénale.

L'observation d'Oberling et Yung est moins pure que les précédentes en ce sens qu'il s'agissait d'une femme également de vingt-huit ans, mais au terme d'une grossesse et présentant une albuminurie de 10 grammes au litre. Cette femme, dont la pression montait par moments à 25-19, mourut peu après la délivrance.

L'autopsie montra, outre des lésions de néphrite épithéliale, l'existence, comme dans le cas précédent, d'un paragangliome volumineux de la surrénale gauche.

Ces faits suffisent déjà à démontrer, pour cette catégorie d'hypertension paroxystique, le bien-fondé de la théorie soutenue, dès 1904, par Vaquez.

Mais ce n'est pas tout : Mayo (de Rochester), qui connaissait les observations françaises, examinant, en octobre 1926, une femme de trente ans dont la pression habituellement à 13-8 passait à 30-18 au cours de crises brutales, avec pâleur, refroidissement des extrémités, nausées, tachycardie et céphalée, décida de faire une laparotomie exploratrice et découvrit une tumeur développée aux dépens du sympathique et siégeant derrière la queue du pancréas. Cette tumeur énucléée fut

extirpée. Depuis lors, c'est-à-dire depuis plus d'un an, les crises ont complètement disparu. Cette fois, il ne s'agit plus de simple déduction logique, mais d'un fait qui a la valeur d'une véritable expérience rigoureusement conduite.

Tout en se gardant de généralisation hâtive, il est permis de penser que le jour est proche où la pathogénie de cette catégorie d'hypertension paroxystique pourra être considérée comme définitivement élucidée.

LE PROBLÈME CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE BUERGER ET DES GANGRÈNES JUVÉNILES

PAR

le Dr Raymond LEIBOVICI

Prosecteur à l'Amphithéâtre des hôpitaux de Paris.

La constatation, chez l'adulte, de gangrènes des membres inférieurs par artérite oblitérante est loin d'être rare. Sans admettre l'extension inquiétante d'une maladie nouvelle, il est hors de doute qu'on les rencontre avec une relative fréquence.

En réalité, on en fait plus souvent le diagnostic, maintenant que l'attention des médecins a été attirée sur les manifestations pré-gangreneuses des oblitérations artérielles et sur certains aspects particuliers du début des accidents de sphacèle.

Tout sujet adulte, même jeune, qui se plaint de fatigabilité rapide d'un ou des deux membres inférieurs, de douleurs dans la cheville ou de crampes dans le mollet déclenchées par la marche, ou bien d'une sensibilité particulière des pieds au froid, doit être considéré comme suspect d'artérite oblitérante tant que le Pachon n'a pas montré un indice oscillométrique normal sur toute la hauteur du membre. De même, le médecin doit se méfier de douleurs dans le gros orteil dues à un ongle soi-disant incarné. En effet, le gros orteil est rouge, la sertissure périunguéale paraît macérée, parfois même une petite collection suppurée sous-unguéale incite le médecin à une opération de petite chirurgie facile. Il faut penser à un début de gangrène par artérite. On interroge le malade : presque toujours on découvre que, depuis plusieurs mois, il était « gêné pour marcher à cause de l'ongle incarné ». Fait-on préciser soigneusement la nature de ces troubles de la marche, c'est bel et bien le tableau de la *claudication intermittente*. De même, si on approfondit le caractère des douleurs plus vives que le malade accuse depuis quelques semaines ou quelques jours, on voit que ce ne sont pas les douleurs d'une infection banale sous un ongle incarné. Le jour, le malade ne souffre pas ou presque pas s'il ne marche pas. C'est la nuit qu'il redoute, car, dès qu'il se couche, des douleurs terribles brûlent le gros orteil et le bord interne du pied. Fait absolument typique et constant, elles ne se calment que s'il s'asseoit sur le bord du lit pour mettre son pied en déclivité. Il n'est pas de douleurs dues à un ongle incarné infecté qui s'atténuent quand le pied est pendant ; tout au contraire elles deviendraient encore plus lancinantes. De même un bain de pied très chaud apaise des douleurs dues à une inflammation banale ; en cas d'accidents ischémiques, son action est souvent nulle ou même nuisible. Bref, ce sont bien là les *douleurs de décubitus* si particulières à la venue des accidents gangreneux. Un ongle incarné qui fait souffrir la nuit et oblige à dormir la jambe pendante hors du lit est le signe sûr d'une artérite oblitérante qu'il faut vérifier par un examen avec l'appareil de Pachon. En effet, l'oscillomètre objective souvent une oblitération artérielle dont l'étendue étonne et contraste avec la discrétion de ses manifestations cliniques.

Ainsi renseigné, le médecin évitera une intervention pour le moins intempestive, car la plaie laissée par l'ablation de l'ongle risque fort de ne jamais se cicatriser. Une ulcération torpide extraordinairement douloureuse immobilise le malade pendant des semaines et des mois. Elle creuse en profondeur et finit par atteindre l'os. On pratique un grattage : la cicatrisation ne se fait pas. Le médecin ampute le bout de l'orteil : la plaie ne se ferme pas non plus. Pis encore, si cette petite intervention a été faite sous une bague d'anesthésie locale, il peut se faire que la novocaïne, additionnée d'adrénaline, détermine un sphacèle massif du moignon d'orteil. On finit par désarticuler l'orteil à sa racine : même là, la plaie se désunit et le sphacèle empiète maintenant sur l'avant-pied. Le médecin se décide alors à recourir au chirurgien et lui demande souvent d'amputer la jambe.

Telle est l'histoire initiale de nombre des malades dont nous avons rapporté les observations dans notre thèse (1). On voit combien un pareil début peut égarer le diagnostic et susciter de sérieuses erreurs de thérapeutique. A l'opposé de ces cas délicats, il est des sujets qui viennent

(1) R. Leibovici, Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques. G. Doin éditeur, Paris, 1928.

consulter pour une gangrène sèche d'un orteil, gangrène typique momifiant et racornissant tout l'orteil. Nous n'insisterons pas sur ces formes dont le diagnostic est évident et dont seul se discute le mode de traitement auquel il faut avoir recours.

Le diagnostic de gangrène juvénile ou présénile étant posé, la syphilis étant exclue par les examens de laboratoire ou même par un essai négatif de traitement spécifique, peut-on pousser plus loin la précision du diagnostic et distinguer la variété d'artérite à laquelle on a affaire? C'est là chose fort difficile pour le moment, car nous commençons à peine à voir clair dans la pathologie des artérites oblitérantes. La méthode anatomo-clinique, seul fondement sur lequel on peut bâtir la pathologie, rencontre là des obstacles particulièrement gênants. On ne dispose le plus souvent que de pièces d'amputation, et elles ne sont déjà pas très nombreuses. Ensuite ces pièces sont souvent trop anciennes. Aucune affection n'a une évolution anatomique aussi rapide qu'une artérite. Quel qu'en soit l'agent causal, toute endartérite déclenche rapidement une thrombose qui en noie l'aspect microscopique initial. Inversement, tout thrombus irrite l'endartère, même si elle était antérieurement saine, et est bientôt organisé par celle-ci. En conséquence, un examen histologique pratiqué quelques semaines après le début des lésions ne montre plus qu'une oblitération conjonctive organisée, reliquat cicatriciel commun de toutes les variétés d'artérites. Pour avoir des lésions histologiques récentes souvent spécifiques, sur lesquelles on pourrait fonder une classification rationnelle des artérites, il faudrait recourir à de véritables biopsies artérielles précoces, méthode absolument impraticable. Par contre, ce qu'on peut et doit faire, c'est, comme le demande Leriche, étudier microscopiquement les vaisseaux de toutes les pièces d'amputation, pratiquer des interventions exploratrices sur les vaisseaux pour en vérifier l'état et pour en prélever un segment s'ils sont oblitérés. C'est ainsi qu'en accumulant les documents, on pourra éclaircir progressivement cette question.

Pour le présent, nous ne sommes guère avancés dans cette étude. On a déjà du mal à séparer les artérites oblitérantes des névroses vaso-motrices à crises spasmodiques ; en effet, on trouve des lésions artériolaires dans la maladie de Raynaud (Grenet et I. Georges), tandis qu'il y a bien souvent des crises de spasme artériel et artériolaire au début de l'évolution des oblitérations artérielles. Mais quand on veut classer les artérites, les difficultés sont encore plus grandes pour les raisons que nous avons indiquées. Les auteurs qui depuis Léo Buerger se sont occupés de cette question, Gilbert, Netter, Sicard, A.-C. Guillaume, Moulonguet et Pavie, sont loin d'être d'accord.

Avec ces deux derniers, nous pensons qu'on peut, provisoirement, isoler au moins deux variétés : la thrombo-angéite oblitérante et l'artériosclé-rose juvénile,

La *thrombo-angéite oblitérante*, justement dénommée *maladie de Buerger*, nous paraît une *angéite inflammatoire*. Elle n'est pas exclusive aux Israélites, quoi qu'on en ait dit. Nous en avons vu d'authentiques observations chez des sujets qui n'étaient incontestablement pas d'origine sémitique. Cependant elle frappe les Juifs avec une extraordinaire prédilection. Elle évolue par poussées qui oblitèrent de longs segments artériels. La compensation anastomotique suffit à la nutrition des tissus tant que l'oblitération n'est ni trop rapide, ni trop étendue, et surtout tant que les petits vaisseaux du pied et des orteils gardent un calibre normal. Il en est ainsi chez les malades qui présentent pour seul trouble de la claudication intermittente. Mais, si l'ischémie des orteils s'exagère, la gangrène apparaît au milieu d'atroces douleurs. Elle se cantonne généralement à un ou plusieurs orteils, mais ne montre aucune tendance à se limiter. Pendant ce temps, les souffrances des malades sont souvent si intenses qu'on est obligé d'amputer sans attendre l'apparition du sillon d'élimination.

La fréquence des *thromboses veineuses* dans la maladie de Buerger est enfin un point qu'il convient de noter. Tantôt elles frappent les veines superficielles, réalisant sur une saphène saine une induration inflammatoire comparable à un paquet de phébite variqueuse, tantôt elles touchent les veines profondes et se traduisent par le tableau classique de la *phlegmatia alba dolens*. Leur intérêt est de prouver que la maladie de Buerger est non seulement une artérite, mais une angéite.

L'*artériosclérose juvénile* ou *pré-sénile* paraît un peu moins fréquente que la thrombo-angéite oblitérante. C'est là un groupe d'artérites qui ressemblent à nombre d'artérites chroniques d'origine différente. Il n'est pas douteux que peu à peu on le démembrera lorsqu'on aura élucidé le rôle de certains facteurs : les intoxications exogènes (tabagisme, ergotisme), les intoxications endogènes (intestinales ou endocriniennes), les infections qui lèsent l'endothélium vasculaire (typhus exanthématique, typhoïde, maladie de Bouillaud), les agents physiques enfin tels que le froid. La réaction anatomique de la paroi artérielle est des plus variables dans son aspect comme dans son évolution, expliquant la divergence d'opi-

nion des anatomo-pathologistes sur la dénomination à employer : *endartérite oblitérante* ou *proliférante et sténosante*, lorsque l'intima est la plus atteinte, *artérite élastigène* lorsque la limitante interne est effritée et effilochée, *artériosclérose* lorsque la média est épaissie et infiltrée de tissu conjonctif, *athérome juvénile* enfin quand existent des plaques gélatineuses ou même calcaires qui donnent à des sujets de trente ans des artères de vieillards.

Cliniquement, on ne peut encore distinguer ces formes étiologiques les unes des autres. Bien plus, il est souvent impossible de les différencier de la maladie de Buerger. D'ailleurs, disons-le tout de suite, l'intérêt pratique de cette discrimination est quasi nul pour le chirurgien.

En effet, le rôle principal de la chirurgie dans ces artérites est, à l'heure actuelle, l'exérèse de la partie gangrenée.

Sans doute des interventions plus ambitieuses ont été pratiquées à distance sur les nerfs et sur les vaisseaux pour améliorer la circulation ou pour supprimer les douleurs, sans doute a-t-on fait des surrénalectomies pour ramener à la normale une adrénalinémie trop élevée : nous serons brefs sur ces opérations encore à l'étude et dont nous avons discuté ailleurs les résultats (1). En fait, *le problème chirurgical pratique des gangrènes juvéniles est celui de l'amputation.* Pourquoi faut-il amputer? Quand faut-il le faire? A quel niveau peut-on amputer sans risquer le sphacèle post-opératoire ou une récidive trop rapide? Voilà le problème que nous voudrions discuter ici et qu'il n'est pas toujours facile de résoudre.

I. **Tout d'abord, quel est le rôle de l'amputation** dans les gangrènes juvéniles? Elle supprime les accidents de sphacèle, mais ceux-ci ne sont pas toute la maladie. Ils sont plutôt une véritable complication de l'oblitération artérielle. Pour que l'amputation fût un traitement vraiment radical, il faudrait la pratiquer en artères et en tissus sains. C'est chose très rarement possible, sauf pour certaines artérites du pied après gelure, où il s'agit d'une maladie purement locale. Peut-être certains cas de thrombo-angéite oblitérante vus tout au début seraient-ils parfois circonscrits aux vaisseaux du pied et permettraient, théoriquement, une amputation en artères saines. Mais là, *il s'agit d'une maladie générale* : elle pourra récidiver sur les vaisseaux du moignon, déterminant à nouveau des douleurs et du sphacèle et obligeant à recouper plus haut. Beaucoup plus souvent, il faut y insister, *si l'amputation met un terme à la gangrène, elle laisse persister des vaisseaux malades.* A moins de pratiquer systématiquement des amputations de cuisse — et même à ce niveau l'intégrité des artères est souvent douteuse, — il est impossible de supprimer le foyer artéritique. Le pourrait-on, que ce serait inutile puisqu'il s'agit, pour la maladie de Buerger tout au moins, d'une maladie générale à localisation septicémique. En dernière analyse, l'amputation enlève ce que l'artérite a condamné, mais ne peut prétendre mettre fin à son évolution. Nous retrouverons cette donnée quand nous aurons à choisir entre les exérèses hautes et les basses.

II. **Quelles sont les indications de l'amputation ?** — Les caractères spéciaux des gangrènes des adultes font que les raisons d'amputer ne sont pas les mêmes que dans la gangrène sénile. Leur évolution extrêmement torpide, leur caractère parcellaire ou circonscrit, le bon état général des malades chez qui les complications de décubitus habituelles aux vieillards ne sont pas à craindre, toutes ces raisons font qu'on n'est presque jamais obligé de se hâter d'amputer. Les accidents graves de résorption toxique que l'on voit dans certaines gangrènes séniles à forme massive ne se rencontrent jamais dans ces sphacèles limités à quelques orteils ou à l'avant-pied. Dans les rares cas où pareille résorption pourrait exister du fait d'une gangrène assez étendue, elle est bien mieux supportée par un adulte que par un vieillard fatigué prêt à la déficience rénale et hépatique ou au collapsus cardiaque.

De même, l'infection aiguë de la gangrène, si fréquente et si grave chez le vieillard, les phlegmons nécrotiques suraigus qui obligent à faire d'urgence une amputation circulaire de cuisse, ne se voient pratiquement jamais au cours des gangrènes juvéniles.

Bref, jamais la vie du malade n'est en danger du fait de sa gangrène et on peut, en principe, toujours temporiser et surseoir à l'amputation.

Les vraies indications de l'amputation sont la *persistance de la gangrène et des douleurs atroces* qui l'accompagnent. La gangrène évolue en effet avec une lenteur désespérante. L'ulcération sphacélique reste humide, verdâtre, suppurante, entourée par une zone rouge vif de mauvais aloi. L'orteil momifié à son extrémité ne montre à sa base aucun sillon d'élimination qui creuse la démarcation autour des tissus condamnés. Parfois on voit s'ébaucher en un point une limitation plus nette, mais elle ne dure pas et peu à peu le sphacèle la déborde. Enfin et surtout, le malade souffre horriblement. Tout a été dit sur ces dou-

(1) Voy. notre Thèse et Remarques sur le diagnostic et le traitement par artérites oblitérantes de l'adulte (*Journal de chirurgie*, t. XXXI, nº 4, mars 1928).

leurs, sur leur atroce intensité, sur les paroxysmes intenses que déclenche le moindre contact, le pansement le plus doux. Elles poussent le malade à réclamer l'amputation, même au prix du sacrifice étendu du membre. On cite partout le cas d'un patient de Parkes Weber qui obtint, à quelques mois d'intervalle, l'amputation des deux jambes. Nous connaissons un malade qui, pour une gangrène récidivante, avait subi plusieurs amputations successives. Il avait tellement souffert que, lorsque l'autre pied fut atteint, il exigea une amputation de cuisse. Mais une telle indication opératoire est bien imprécise, puisqu'elle ne dépend que du malade, de son courage ou de sa sensiblité. A l'inverse de ces cas, nous avons vu des malades amputés d'un côté préférer des souffrances terribles à une amputation de l'autre pied.

A notre avis, lorsque l'amputation n'est réclamée que du fait des douleurs, il ne faut pas se laisser entraîner par un malade à bon droit impatient. Il n'y a pas urgence. Il faut en analyser de près la cause, en « raisonnant biologiquement » comme dit Leriche. En effet, on peut, dans nombre de cas, diminuer les souffrances du malade et les lui rendre tolérables.

Parfois elles sont dues à une faute de soins : certaines ulcérations infectées, horriblement douloureuses, deviennent supportables quand, sous anesthésie générale, on les a convenablement nettoyées et désinfectées ; d'autres fois des pansements secs trop fréquemment changés, des pansements humides inopportuns, des bains de pied chauds continuels exacerbent les douleurs ; ou bien elles persistent parce que le malade s'obstine à marcher et à vaquer à ses occupations. On ne saurait trop le répéter : très souvent *la mise au repos absolu* et des pansements corrects calment des douleurs prétendues intolérables et permettent d'attendre la fin de la poussée gangreneuse.

La douleur de fond, la vraie douleur de la gangrène, c'est la *douleur de décubitus*. C'est, à notre avis, la douleur des tissus qui meurent. Elle s'exagère par tout ce qui aggrave l'ischémie : l'élévation du membre, le froid, la vaso-constriction. Elle s'atténue par tout ce qui hyperémie : le chaud, la position déclive. Elle dure tant qu'il y a des tissus qui meurent ; elle s'atténue quand le sillon d'élimination apparaît ; elle disparaît quand il se creuse. Nous avons vérifié cette évolution maintes fois dans des gangrènes séniles où le sillon d'élimination se constituait rapidement et nettement. Pour les gangrènes juvéniles, c'est parce que le sphacèle met longtemps à se limiter que le malade souffre aussi longtemps.

Nous ne sommes cependant pas complètement désarmés contre ces douleurs de décubitus. Là encore le *repos absolu* a une action sédative remarquable. La contraction musculaire, on le sait, est une grande consommatrice de sang ; le moindre mouvement en dérobe une notable quantité aux tissus en imminence de gangrène. Il faut donc exiger l'immobilité absolue du membre malade. Naturellement on aura soin de tenir le pied en déclivité en évidant le matelas au-dessous de lui, et on le maintiendra au chaud grâce à des bouillotes ou à des tissus chauffants électriques convenablement disposés. La diathermie est aussi un excellent procédé pour diminuer les douleurs chez les sujets à vaso-motricité par trop irritable. Enfin nous avons, dans certains médicaments vaso-dilatateurs, un moyen d'atténuer les douleurs tout en améliorant la circulation. Le nitrite de soude à fortes doses nous a paru efficace. L'*acétylcholine* surtout, que nous avons expérimentée avec L. Justin-Besançon, a des effets tout à fait remarquables : substance vaso-dilatatrice spécifiquement artériolaire, elle a une action des plus nettes sur les douleurs de décubitus, surtout lorsqu'elles surviennent par poussées paroxystiques. Elle accélère la limitation du sphacèle et la réparation des ulcérations trophiques (1).

Tels sont les moyens qu'il faut mettre en œuvre quand des souffrances intenses, souvent hors de proportion avec l'étendue de la gangrène, poussent le malade à réclamer une intervention hâtive. A notre avis, *la douleur de décubitus est une mauvaise indication opératoire:* elle indique que le sphacèle n'est pas encore terminé ou qu'il s'étend. Amputer une gangrène qui détermine de très vives douleurs, c'est amputer « à chaud », en pleine poussée de sphacèle, avant que la mortification soit achevée. C'est donc, si on veut éviter le sphacèle post-opératoire, l'obligation de renoncer aux exérèses économiques.

Nous sommes convaincu que, si l'on veut une amputation minima, l'idéal est d'attendre l'apparition du sillon d'élimination en employant tous les moyens thérapeutiques et psychiques qui permettent de temporiser. Cette opinion est classique depuis longtemps en matière de grangrène sénile. Elle mérite d'être soutenue pour les gangrènes juvéniles. La limitation spontanée du sphacèle est la meilleure des indications opératoires, car une gangrène arrêtée par un sillon d'élimination (et, d'ailleurs, devenue bien moins douloureuse à ce stade) est une gangrène qui permet une exérèse économique.

(1) VILLARET et JUSTIN-BESANÇON, *Presse médicale*, 12 mai 1928.

III. **La date de l'amputation**, on comprend pourquoi, gagne à être retardée le plus possible lorsqu'on désire pratiquer une exérèse économique. Bien entendu, pareille conduite exige du malade beaucoup de patience et de confiance. Il est des malades qui préféreront, nous l'avons vu, une amputation haute et précoce qui mettra radicalement fin à leurs douleurs ; d'autres au contraire seront, dans cette difficile attente, les meilleurs collaborateurs du chirurgien.

De plus, à notre avis, cette temporisation donne de précieuses indications pronostiques. Chez un malade ainsi énergiquement traité, l'évolution que va suivre le sphacèle est un renseignement utile pour le traitement. Dans certains cas, la gangrène restera obstinément circonscrite à un seul orteil : il s'agit assez souvent d'adultes mûrs, dont la thrombo-angéite a débuté il y a plusieurs années, chez qui le Pachon décèle des oscillations assez bas sur la jambe. Ce sont là des formes relativement bonnes. Dès que la limitation du sphacèle sera suffisante, on pourra désarticuler l'orteil et obtenir une cicatrisation de bonne qualité.

Chez d'autres malades, au contraire, les douleurs ne céderont que peu ou pas, le sphacèle frappera d'autres orteils ou envahira l'avant-pied. Ce sont là des formes assez sévères, fréquentes surtout chez des adultes jeunes et survenant peu de temps après les premiers signes de la maladie ; on trouve au Pachon une oblitération artérielle très étendue. Dans ces cas, évidemment, si, au bout de trois semaines à un mois, un traitement énergique n'a ni calmé les douleurs ni arrêté le sphacèle, il vaudra peut-être mieux renoncer à retarder plus longtemps l'amputation.

IV. **Reste la question du niveau de l'amputation**, question fort complexe du fait de la multiplicité des facteurs dont il faut tenir compte : danger de sphacèle des lambeaux, risque de récidive de la gangrène sur les orteils restants ou sur le moignon, condition sociale du malade, facilité et indolence de l'appareillage.

Précisons tout d'abord ce qu'il faut entendre par amputation haute ou basse. Pour nous, l'amputation haute commence au lieu d'élection classique de la jambe, avec appui indirect sur le genou fléchi. Une amputation de jambe pratiquée plus bas en vue d'un appui terminal mérite déjà le nom d'amputation basse, car elle partage les risques des exérèses économiques à appui terminal : sphacèle des lambeaux et ulcération trophique du moignon.

En ce qui concerne les suites opératoires immédiates, il est hors de doute que l'amputation haute donne facilement une cicatrisation sans incidents, et ses partisans insistent fort sur la fréquence et la gravité du sphacèle des lambeaux en cas d'amputation basse. En fait, une application judicieuse des divers procédés d'exploration de la vitalité du membre malade (voir leur analyse dans notre thèse), quelques précautions opératoires à ne pas négliger diminuent considérablement cette fréquence. De plus, quoi qu'on en ait dit, *jamais le sphacèle du moignon n'a entraîné la mort* chez aucun malade correctement suivi et traité. La gravité de cet accident, réelle chez un vieillard fatigué, est quasi nulle chez un adulte sain par ailleurs.

Du point de vue des récidives, on nous objectera les observations nombreuses de malades qui ont fait des ulcérations du moignon et qu'il a fallu amputer plusieurs fois de suite. En les analysant de près, on voit que souvent il s'agit de continuation plutôt que de récidive des accidents gangreneux et que ces amputations répétées ont en général été pratiquées dans un délai assez court. Par contre, nous avons des malades qui, après une exérèse très économique, ont marché sans accidents pendant plusieurs années. Pour certains, on pourrait parler de guérisons définitives. Nous touchons là l'inconnue du problème : l'évolution propre de l'artérite. Qu'elle reste guérie et fixée après l'amputation économique, c'est un succès. Qu'elle continue à progresser ou qu'elle reprenne après un intervalle libre plus ou moins long, le sphacèle récidive et l'amputation basse est un échec. Cette évolution est imprévisible, puisqu'il s'agit d'une maladie générale encore des plus obscures. Voilà pourquoi il ne faut pas se presser d'amputer ; voilà pourquoi, dans les cas que nous avons indiqués, il est tentant d'essayer une amputation basse. Il faut laisser cette chance au malade. Si on échoue, le dommage causé n'est pas considérable et l'enjeu en valait bien le risque, surtout lorsque la gangrène est bilatérale.

Reste la question de l'appareillage, sur laquelle Marchak a eu raison d'insister. L'appui terminal est fort délicat après une amputation basse de jambe pour artérite. Le moignon est fragile et pauvrement nourri. Surtout si on a coupé au plus bas, la pression de l'appareil peut déterminer de vives douleurs. Parfois elle ulcère la peau fragile et provoque une véritable récidive des accidents trophiques. On cite de ces amputés qui ont exigé une recoupe haute au lieu d'élection avec appui sur le genou, ou même une amputation de cuisse. En réalité, il faut chercher à amputer bas (à 20 centimètres du genou : Delbet), non pas en vue d'un appui terminal, mais pour avoir un levier suffisant pour utiliser les mouvements du genou. Un bon appareil de prothèse peut, sans

trop de gêne, prendre appui sur l'élargissement du chapiteau tibial : avec du temps, la marche se fera sans douleurs.

De cette étude de l'amputation dans la thrombo-angéite oblitérante, on peut tirer les conclusions pratiques suivantes :

Ne pas amputer pour une simple ulcération trophique : il faut qu'il y ait au moins gangrène d'un orteil pour intervenir.

En cas de sphacèle d'un orteil, attendre le sillon d'élimination le plus longtemps possible. Chez un sujet riche qui peut faire les frais d'un traitement et d'un repos prolongés, l'ablation de l'orteil suffira. Chez un sujet pauvre ou bien lorsque le sillon n'est pas net, il vaudra mieux faire d'emblée une amputation du pied à lambeau talonnier (Syme, Pirogoff), à condition que la vitalité de celui-ci soit bien démontrée.

En cas de *gangrène envahissant l'avant-pied*, si elle est stabilisée on pourra encore tenter un Syme sous les réserves indiquées ci-dessus ; si elle ne s'arrête pas, mieux vaut couper la jambe ; on se basera sur les examens de la vitalité du membre pour choisir entre une amputation basse (à 20 centimètres de l'interligne) ou une amputation à la jarretière.

Enfin une *gangrène d'allure rapidement extensive* pourra être justiciable d'une amputation faite d'emblée à la partie inférieure de la cuisse, surtout si la vitalité d'un moignon de jambe paraît douteuse.

Des soins post-opératoires minutieux et des injections répétés d'acétylcholine assureront dans la plupart des cas une bonne cicatrisation

Telles sont les directives conservatrices du traitement chirurgical des gangrènes juvéniles. Nous dirions volontiers avec Parkes Weber que, « plus on voit de thrombo-angéites oblitérantes, moins on est partisan des opérations radicales ». Le triste spectacle de malheureux amputés de deux jambes ou de deux cuisses ne peut que nous confirmer dans notre désir d'éviter ou tout au moins de retarder cette terrible échéance.

ARRÊT BRUSQUE D'UNE LONGUE CRISE DE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE PAR INJECTION INTRAVEINEUSE D'UN SEL DE QUININE (1)

PAR

E. GÉRAUDEL et M. MOUQUIN

L'observation que nous rapportons nous paraît intéressante à un double point de vue :

1° Une crise de tachycardie paroxystique, qui durait depuis plus de quatre jours, a été arrêtée brusquement par l'injection intraveineuse de $0^{gr},40$ de chlorhydrate de quinine. De pareils succès thérapeutiques, s'ils paraissent fréquents en Allemagne et en Autriche, semblent rares en France, où nous n'en avons trouvé aucune observation ;

2° L'arrêt de la crise a pu être réalisé, sous le contrôle de l'électro-cardiographie. Bien qu'il y ait eu dans nos films une interruption d'une ou deux secondes, qui s'est malencontreusement produite au moment même du changement de rythme, nous possédons les tracés immédiatement antérieurs et immédiatement postérieurs à l'arrêt de la crise.

***

Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans qui présente depuis quatre ans, et plusieurs fois par an, des crises de tachycardie paroxystique.

La dernière crise, que nous avons observée, a débuté le samedi 12 mai 1928, à 11 heures, alors que la malade vaquait, sans se fatiguer, aux occupations de son ménage. Cliniquement, la symptomatologie en est typique : le début a été brusque, lors d'un mouvement pour se baisser : une sorte de déclic, de choc violent contre la paroi thoracique, et d'emblée la tachycardie est à son maximum. « Je sentais, dit la malade, des battements énergiques, violents et précipités. » Elle se couche aussitôt, un peu étourdie et mal à l'aise. L'après-midi, elle prend $0^{gr},40$ de quinicardine, sans résultat ; elle reste angoissée, dort mal et vomit pendant la nuit.

Cet état dure jusqu'au lundi 14 mai dans l'après-midi ; à ce moment, la malade a l'impression que la tachycardie et les palpitations diminuent, pour reprendre au rythme initial dans la nuit de lundi à mardi, et persister à ce rythme

(1) Travail de la Clinique thérapeutique : Professeur VAQUEZ.

jusqu'au mercredi 16 mai, où la malade vient nous voir à la Pitié, dans le service du professeur Vaquez.

L'examen clinique, à ce moment, montre que le cœur bat à 200 par minute, régulièrement ; le pouls est mou, difficile à compter. Les pommettes sont très rouges. La malade est un peu agitée, angoissée ; elle n'est nullement dyspnéique. Il existe depuis quatre jours une oligurie notable.

***

Ce n'est pas la première fois, avons-nous dit, qu'il survient chez cette malade une semblable crise.

Le premier accès de tachycardie paroxystique est apparu chez elle en 1925 ; il dura vingt-quatre heures. Les palpitations, à cette date, avaient été plus intenses qu'aujourd'hui, et la tachycardie dépassa 250. Puis, de deux en deux mois, les crises se succédèrent assez régulièrement, durant d'ordinaire de quelques heures à vingt-quatre heures.

A la cinquième crise, le 24 novembre 1926, nous vîmes la malade pour la première fois ; elle fut hospitalisée dans le service. L'électrocardiogramme n° 1663, enregistré au cours de la crise, montre un tracé de tachyventricule régulière à 200, avec légère tendance à l'alternance des complexes ventriculaires en D-I. Il est pratiquement impossible, d'après ce tracé, d'affirmer ce qu'est à ce moment le rythme auriculaire. Une épreuve de compression oculaire ne donna aucun résultat ; il n'y eut ni ralentissement général du rythme, ni irrégularité du rythme ventriculaire qui pût permettre, à la faveur d'un espacement même momentané des complexes ventriculaires, d'apercevoir le fond auriculaire. Il est donc impossible de classer cette « tachycardie paroxystique » au point de vue électrocardiographique.

La crise terminée, on constata l'existence d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale, que l'on peut rattacher à une grande crise de rhumatisme aigu, survenue en 1923 et ayant duré trois mois.

Les petits moyens qu'on indiqua alors à la malade pour arrêter les crises, la quinicardine qu'elle prit régulièrement tous les mois depuis ce moment, lui permirent d'espacer ses crises en 1927. Un tracé (n° 2159) pris le 29 juin 1927, en dehors de toute crise, apparaît tout à fait normal : les rythmes auriculaire et ventriculaire sont égaux et réguliers ; leur rapport est 90/90. P-R mesure 14 centièmes de seconde.

La dernière crise était survenue en août 1927.

Toutes ces crises surviennent dans les mêmes conditions : c'est toujours dans la semaine des règles, et sans cause apparente, que la malade ressent cette sensation de déclic, puis cet emballement du cœur. La fin est habituellement brusque, comme le début. A l'avant-dernière crise cependant, la fin fut précédée d'une phase de freinage progressif du cœur. Pendant la crise, la malade présente d'ordinaire des vomissements qui n'apparaissent qu'au bout de douze à quinze heures, mais sont extrêmement pénibles, précédés de coliques et s'accompagnant d'anxiété et parfois même de tendance syncopale.

Dans l'intervalle des crises, le cœur est tout à fait régulier et bat à 70 ou 80. La tension artérielle est de 13-7,5 (Vaquez-Laubry). Cette jeune femme mène une vie assez active et peut même se livrer au plaisir de la natation et de la danse ; elle est réglée depuis l'âge de treize ans et régulièrement.

***

Lorsque la malade entre à l'hôpital, le 16 mai 1928, à 11 heures du matin, il y a donc quatre jours que la crise a commencé. Aucune autre n'a été aussi longue. Tous les petits moyens mis en œuvre pour l'arrêter ont échoué.

On décide aussitôt de tenter, pour amener l'arrêt brusque, l'injection intraveineuse de chlorhydrate de quinine. On fait coucher la malade sur le lit de l'électrocardiographe, et on lui injecte lentement (en une quinzaine de secondes), dans une veine du bras, le contenu d'une ampoule de la solution suivante :

Chlorhydrate basique de quinine.....	0gr,25
Uréthane..	0gr,20
Sérum physiologique........................	3 cent. cubes.

Quelques secondes après l'injection, la malade accuse une sensation de malaise, de chaleur, d'ivresse passagère. Une minute après l'injection, cette sensation disparaît : le rythme n'a été nullement influencé par cette injection qui a complètement échoué.

Le tracé électrocardiographique n° 2704, enregistré avant, pendant et après l'injection, ne montre aucune modification survenue du fait du médicament : il y a toujours tachyventricule à 196, avec alternance électrique très marquée.

A 15 heures de l'après-midi, le même jour, on couche à nouveau la malade sur le lit de l'électrocardiographe, et M. Vannier, interne du service, pratique une nouvelle injection de bichlorhydrate de quinine, mais à dose plus élevée (0gr,40), diluée encore dans 3 centimètres cubes de sérum physiologique. Quelques secondes encore après l'injection, la malade éprouve quelques malaises, une âcreté spéciale de la bouche, des bouf-

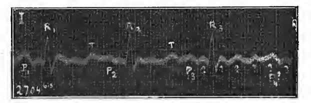
fées de chaleur, des bourdonnements d'oreille, puis, très rapidement, trente secondes environ après la fin de l'injection, et subitement, la crise de tachycardie s'arrête, le pouls est revenu à 110-120 ; les bourdonnements d'oreille persistent encore quelques minutes, mais l'anxiété a cessé, et la malade retourne dans la salle où elle est hospitalisée, fatiguée, avec une sensation de bien-être.

Le tracé 2704 *bis* a été pris avant, pendant et après l'injection intraveineuse. Avant l'injection, la tachyventriculie, d'abord à 196, avec alternance, passe à 184, avec disparition de l'alternance.

Une trentaine de secondes après l'injection, brusquement, le rythme ventriculaire se ralentit. Par malchance l'enregistrement a été interrompu une ou deux secondes au moment même du changement de rythme, et bien qu'on l'ait repris immédiatement, nous avons manqué le passage. La partie suivante du tracé enregistre donc le nouveau rythme ralenti. Il est du type sinusal, où oreillettes et ventricules battent régulièrement au même rythme : d'abord 120, puis 108 au bout de quelques minutes. P précède R de 13 centièmes de seconde. L'accident P est extrêmement saillant ; mais il convient de remarquer que la résistance électrique du sujet a baissé brusquement lors du changement de rythme et est passée de 7 à 5. Il faut donc réduire dans cette proportion l'amplitude de tous les accidents électriques de la

rait à la rigueur être interprété comme un P dont la partie terminale, la plus déclive, apparaîtrait seule, le sommet étant masqué par R. Cet accident manque le plus souvent à partir du moment où le rythme ventriculaire s'est ralenti, mais on le retrouve encore çà et là. Il est difficile d'en faire état et d'interpréter le tracé comme un cas de flutter.

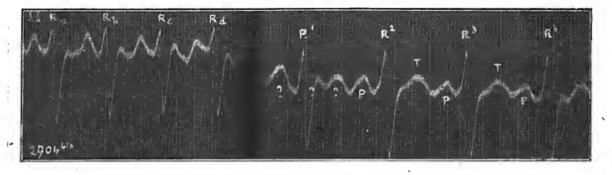
2° Tout à la fin du tracé, c'est-à-dire cinq minutes environ après l'injection (fig. 2), on note sur



Tracé enregistré cinq minutes après l'injection (fig. 2).
Ondulations de la courbe (?) en amont de R3 et entre R3 et R4 ; elles peuvent être interprétées comme traduisant un état d'hypertachysystolie auriculaire (fibrillation).

un petit lambeau, en D-I, une *fibrillation auriculaire*, à oscillations amples, assez régulières au rythme de 500. Il est évident que ce lambeau trop court de fibrillation auriculaire ne peut fournir aucune indication sur ce qu'était le rythme auriculaire pendant la crise de tachyventriculie.

Les jours suivants nous avons revu la malade ; elle se sentait parfaitement bien et n'a présenté



Tracé enregistré au moment de l'injection intraveineuse de 0gr,40 de bichlorhydrate de quinine (fig. 1).
L'enregistrement a été interrompu un court instant, où manquent précisément les deux ou trois battements de la transition entre le rythme de tachyventriculie à 186 et le rythme sinusal à 120. Au début de la courbe du rythme sinusal, ondulations marquées et qui pourraient être interprétées comme traduisant un état de tachysystolie auriculaire (flutter).

courbe, et en particulier P qui cesse alors d'avoir des dimensions exagérées.

Deux accidents nous paraissent dignes d'être notés sur ce tracé d'après injection :

1° Entre l'injection et l'arrêt de la crise, nous avons noté sur les tracés de tachyventriculie un petit accident après R ; cet accident (fig. 1) pour-

aucune manifestation d'insuffisance cardiaque, ni aucun retour de la crise.

Les tracés nos 2705, 2709 et 2719 ont été enregistrés le 17, le 18 et le 25 mai. Ils n'ont donné aucun renseignement nouveau. Les rythmes ont été respectivement 88/88, 92/92, 90/90. La moyenne est donc semblable au rapport 90/90, noté le 27 juin

1927, un an auparavant. On note cependant un aspect onduleux du tracé entre P et T, évoquant l'idée d'un retour de fibrillation à grosses ondulations mais l'accident P reste bien individualisé, et il n'y a guère de conclusion ferme à tirer de cette instabilité de la corde dans la période diastolique.

En résumé, chez un malade dont la crise de tachycardie paroxystique durait depuis quatre jours, deux injections intraveineuses de bichlorhydrate de quinine ont été pratiquées : la première, de 0gr,25, n'a amené aucun résultat ; la seconde, de 0gr,40, a amené en quelques secondes un arrêt subit et définitif de la crise.

***

La pratique des injections intraveineuses de quinine dans la tachycardie paroxystique, essayée d'abord par Winterberg, puis rapportée en 1922 par Singer et Winterberg, a été surtout préconisée par Wenckebach. Cet auteur considère la quinine intraveineuse comme un moyen souverain dans les accès du type Bouveret de longue durée. Elle a été préconisée depuis par plusieurs auteurs en Allemagne, et presque regardée comme un moyen classique pour arrêter la crise (Ludwig-Braun, 1926).

C'est d'ordinaire au bichlorhydrate de quinine, que l'on a recours (1).

On recommande de commencer par une petite dose, 0gr,20 à 0gr,30, pour tâter la susceptibilité du malade ; puis, si cette dose échoue, on pratiquera, quatre ou cinq heures plus tard, une nouvelle injection de 0gr,40 à 0gr,50. Une troisième injection à la dose de 0gr,60 à 0gr,80 peut être essayée, quelques heures plus tard, si cette deuxième dose s'est montrée inefficace, à condition toutefois que le malade n'ait pas manifesté de signes d'intolérance sérieux.

La dose active est d'ordinaire un peu plus faible chez les femmes, qui paraissent plus sensibles. Wenckebach a constaté qu'une fois la dose efficace et non toxique trouvée pour un malade, la même dose ou une dose à peine supérieure agira encore dans l'avenir.

L'injection doit être poussée assez lentement, mais sans dépasser une vingtaine de secondes.

Quelques secondes après l'injection, le malade ressent une sorte de malaise, avec bouffées de chaleur. Ces sensations disparaissent au bout d'une minute environ. S'il existe des signes plus nets d'intolérance, vertiges, nausées, vomissements, on recommande de ne pas augmenter la dose.

L'arrêt de la crise, s'il se produit, survient une trentaine de secondes après l'injection, et subitement. On peut dire, écrit Wenckebach, que le médicament agit tout de suite, ou pas du tout. Une fois l'accès arrêté, il ne se reproduit pas dans les heures et les jours qui suivent. Parfois, cependant, on note un retour des paroxysmes après une sédation passagère, mais ces accès sont moins intenses et cessent d'ordinaire spontanément. Il y a toutefois des cas où la quinine intraveineuse n'arrête pas la crise, mais diminue seulement pendant assez longtemps la rapidité du rythme.

Quelles sont les indications de ces injections? Ce sont surtout les grandes crises de tachycardie paroxystique, durant plus de vingt-quatre heures, et n'ayant pas cédé aux moyens ordinaires. Si des signes nets de défaillance cardiaque compliquent la crise, Wenckebach ne les considère pas comme une contre-indication à l'injection de quinine. Cependant il est nécessaire d'établir ici une distinction : autant cette injection intraveineuse apparaît légitime lorsque toute l'histoire du malade indique que l'insuffisance cardiaque est nettement secondaire à la tachycardie paroxystique, autant il apparaît préférable d'avoir recours au traitement toni-cardiaque seul lorsque la tachycardie paraît secondaire à un état antérieur d'insuffisance cardiaque. Encore, dans le premier cas, y a-t-il lieu d'associer toujours le traitement toni-cardiaque (injections intraveineuses d'ouabaïne en particulier) aux essais faits pour arrêter la crise qui est à l'origine de la défaillance cardiaque.

Il est enfin une contre-indication formelle à l'emploi de la quinine intraveineuse : c'est la tachysystolie auriculaire sans tachyventriculie.

Quoi qu'il en soit, le succès que nous relatons vient à l'appui de l'opinion de Wenckebach : dans les crises longues et graves de tachycardie paroxystique, lorsque les moyens ordinaires et la quinicardine ont échoué, lorsque le malade est menacé de défaillance cardiaque, il faut tenter une ou plusieurs injections intraveineuses de quinine. C'est le moyen le plus actif dont nous disposions : bien qu'il soit un peu délicat pour entrer dans la pratique courante, il mérite d'être connu : dans les cas graves il constitue une arme puissante dont on n'a pas le droit de priver le malade.

---

(1) En Italie, la quinine a été essayée en solution intraveineuse, mais elle est peu soluble et son usage ne s'est pas répandu.

BRADYCARDIES CONGÉNITALES PAR DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE

A PROPOS D'UN CAS

PAR

René GIROUX et L. KATSILABROS

Chef de clinique médicale à la Faculté. Assistant étranger de la Faculté de médecine de Paris.

Dans ces dernières années, de nombreux et importants travaux nous ont éclairés sur certaines notions ayant trait à la physiopathologie des bradycardies. Peu d'entre eux se rapportent aux bradycardies congénitales. Le hasard nous ayant fourni l'occasion d'observer tout récemment un cas de bradycardie congénitale, nous nous sommes proposés de faire une étude d'ensemble sur les dissociations auriculo-ventriculaires congénitales et d'insister en particulier sur leur pathogénie et leur évolution.

On distingue, comme dans les formes acquises, deux sortes de bradycardies congénitales : les bradycardies totales et les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire. Les premières, encore dénommées bradycardies sinusales, se caractérisent par leur bénignité et par un ralentissement du pouls qui n'est jamais aussi marqué, ni aussi constant que dans les bradycardies par dissociation. Toutefois, la bénignité n'a qu'une valeur relative, car nous verrons que les bradycardies par dissociation congénitale comportent un pronostic assez favorable. Les cas rapportés autrefois par Haller, Corvisart, Vigouroux, Potain, Rendu, etc., sous le titre de pouls lent congénital physiologique, de même que certaines observations plus récentes, dont l'histoire clinique n'a pas été confirmée par des tracés mécaniques ou électriques, sont difficiles à classer dans le premier ou dans le second groupe ; pour cette raison nous n'en tiendrons pas compte dans cette étude.

Les bradycardies totales congénitales sont exceptionnelles. M. Gallavardin (1) en a rapporté la première observation. Il s'agissait d'une famille dans laquelle quatre personnes présentaient un pouls lent congénital par bradycardie totale. Son étude est accompagnée de tracés qui lui donnent un intérêt tout particulier. C. Lian (2) en a signalé un cas semblable, accompagné de tracés démonstratifs. Il semble résulter de ces observations que l'origine de la bradycardie totale congénitale serait due à une imprégnation toxique intra-utérine du système nerveux extrinsèque ou intrinsèque du cœur. Le pronostic de ces formes paraît favorable, si on excepte les cas qui s'accompagnent de troubles nerveux indépendants de la bradycardie (lésions organiques du système nerveux).

Les observations de pouls lent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire sont plus nombreuses, mais restent néanmoins assez rares. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas chez un garçon de dix ans qui vient s'ajouter à ceux antérieurement décrits.

OBSERVATION PERSONNELLE. — L..., âgé de dix ans, nous est adressé par le Dr R. Mathieu pour une légère dyspnée d'effort et surtout pour un ralentissement du pouls.

A l'âge de treize mois, un médecin, appelé pour une maladie éruptive légère, aurait constaté le pouls lent et porté le diagnostic de maladie congénitale. A l'âge de cinq ans, l'enfant est soigné pour une bronchopneumonie qui a évolué sans aucune manifestation cardiaque particulière. Depuis cette époque, il est très bien portant, ne présente aucun trouble fonctionnel et, notamment aucun des troubles nerveux que l'on constate habituellement dans la maladie d'Adams-Stokes. C'est seulement dans ces derniers mois que l'enfant s'est plaint d'une légère dyspnée, et c'est pour cette raison que la mère vint consulter à l'hôpital.

A l'examen, l'enfant paraît bien portant. La dentition est parfaite. La tête, le thorax, tout le squelette et notamment les tibias sont normalement développés. Il n'existe aucune lésion de l'œil et de l'oreille.

Examen du cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche ; elle est mobile. On constate à la palpation 38 contractions par minute. L'auscultation du cœur permet d'entendre un souffle holosystolique dans toute la région précordiale, avec maximum dans le troisième espace intercostal gauche. Ce souffle, que l'on retrouve à la pointe, ne se propage ni vers l'aisselle ni vers la clavicule gauche. Ce souffle persiste dans toutes les positions du malade, n'est pas modifié par les mouvements respiratoires ; toutefois l'expiration forcée (épreuve de Valsalva) semble provoquer une diminution d'intensité du souffle. Les bruits aortique et pulmonaire sont normaux. L'auscultation minutieuse de la pointe n'a pas permis d'entendre « des systoles en écho », ni aucune modification passagère du souffle. L'inspection des jugulaires montre, entre les battements ventriculaires, des battements de faible amplitude beaucoup plus nombreux que ceux du ventricule. L'auscultation de la jugulaire donne les mêmes résultats. Le pouls bat à 38 par minute. Les battements réguliers ne sont pas influencés par la respiration ainsi que leur fréquence. Il en est de même quand le malade passe de la station couchée à la station debout. L'effort n'exagère le rythme que d'une façon légère et bien passagère. La compression des globes oculaires ainsi que celle du pneumogastrique ne modifient en rien le rythme cardiaque. La pression artérielle au sphygmotensiomètre Vaquez-Laubry est de 13 maxima et 6,5 minima.

L'examen orthodiographique du cœur pratiqué par M. Bordet a montré une légère augmentation de volume

(1) GALLAVARDIN, Bradycardie physiologique familiale (*Lyon médical*, 1911).

(2) C. LIAN, Pouls lent congénital (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 7 juin 1912).

du ventricule gauche avec battements amples des deux ventricules. L'aorte est normale. Les diamètres du cœur mesurent :

Ventricule gauche : 8cm,8 ;

Ventricule droit : 10 centimètres;

Flèche du ventricule gauche : 2 centimètres;

Aorte en OAD : 1cm,9.

L'électrocardiogramme (figure ci-dessous) montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le rythme des ventricules est de 38 pulsations par minute, celui des oreillettes de 74. Il n'existe aucune modification du complexe ventriculaire. L'épreuve du nitrite d'amyle a permis d'enregistrer une légère augmentation des battements auriculaires, alors que les battements ventriculaires sont restés au même taux. Rien à signaler à l'examen des autres systèmes ; toutefois, il y a lieu de signaler que l'examen du sang a montré des réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht complètement négatives.

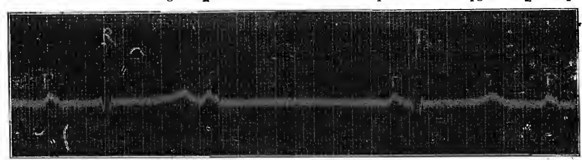
Il s'agit donc d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète congénitale chez un enfant porteur d'une communication interventriculaire.

Les observations semblables rapportées par les différents auteurs sont rares, quelques-unes sont même discutables, étant donné qu'elles ne sont pas confirmées par la méthode graphique.

C'est à Morquio (1) que revient le mérite d'avoir le premier en 1901 rapporté des cas de pouls lent permanent congénital et familial accompagnés de crises syncopales et épileptiformes et même de mort subite. Il s'agissait d'une famille de huit membres dont cinq étaient porteurs de pouls lent congénital. Quatre sont morts, l'un à l'âge de dix ans et les trois autres à l'âge de huit ans. Cette observation est particulièrement intéressante ; toutefois l'absence de tracés, la fréquence du pouls qui atteignait 60 pulsations par minute pendant les crises syncopales, sont des raisons qui peuvent mettre en doute la dissociation auriculo-ventriculaire comme origine de la bradycardie. De même, les accidents nerveux et la mort subite s'expliquent peut-être par une lésion organique du système nerveux central, puisqu'une ischémie cérébrale se comprend difficilement avec un rythme cardiaque à 60 pulsations par minute.

Quatre ans plus tard (1905), Thiroloix et Jacquier (2) ont signalé l'observation d'un malade âgé de soixante-dix-huit ans, porteur d'une bradycardie depuis sa naissance. L'absence des tracés comme dans l'observation de Morquio, ainsi que la constatation tardive de la bradycardie ne nous autorisent pas à affirmer son origine congénitale, ni la dissociation auriculo-ventriculaire.

C'est en 1908 que Van den Heuvel (3) rapporte la première observation, complète au point de vue graphique, de pouls lent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire. Il s'agissait d'un sujet âgé de vingt-trois ans, qui présentait, dès sa naissance, de la bradycardie. A l'âge de deux ans, il fit la première crise nerveuse avec perte de connaissance. A l'âge de six ans, trois crises successives furent constatées, dont l'une laissa le malade pendant une heure sans connaissance. A cette date, le malade se plaignait d'un léger essoufflement à l'effort. A quinze ans, à dix-huit ans et vingt ans, il présenta de nouvelles crises dont la dernière fut particulièrement grave et accompagnée de convulsions. Mais c'est à l'âge de vingt-trois ans que le malade fut examiné par Van den Heuvel. Le pouls battait à 38. A l'examen du cœur, on notait un souffle systolique intense localisé au troisième espace intercostal gauche et propagé à toute la région précordiale. A la pointe on entendait des « systoles en écho ». Les graphiques ont montré qu'il s'agissait d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Il s'agissait donc d'un cas de pouls lent permanent, par dissociation auriculo-ventriculaire, congénital, accompagné de crises nerveuses chez un malade



Dissociation auriculo-ventriculaire complète.
(Tracé dû à l'obligeance de M. Géraudel.)

(1) Morquio, Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite (*Arch. de méd. des enfants*, n° 8, août 1901).

(2) Thiroloix et Jacquier, *in* thèse Jacquier, Paris, 1905.

(3) Van den Heuvel, Die Ziekte van Stokes-Adams en een geval aangeboren Hart-block. *Dissertation doctorale de l'Université de Groningue*, 1908.

porteur d'une communication interventriculaire.

En 1909, Vollardt (1) rapporte deux observations. L'une concerne un sujet âgé de vingt-quatre ans chez lequel on a constaté, à l'âge de vingt et un ans, un pouls à 36-44. Il n'existe aucune affection cardiaque. L'électrocardiogramme permet de constater une dissociation auriculo-ventriculaire complète. L'autre est celle d'un sujet de vingt-neuf ans, porteur d'une bradycardie constatée à l'âge de vingt-six ans et ne s'accompagnant pas de lésion cardiaque. Le pouls bat à 37-47 par minute. A l'électrocardiogramme, on note une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Les deux malades n'ont jamais présenté de crises nerveuses.

En 1910, Taussing (2) signale l'observation d'une femme âgée de soixante-dix ans, atteinte de pouls lent permanent dès sa naissance et accompagné de crises nerveuses. Les graphiques ont montré qu'il s'agissait d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Fait curieux, le père et un cousin germain présentaient eux aussi un pouls lent permanent accompagné de vertiges et de syncopes. La constatation tardive de la bradycardie diminue malheureusement la valeur de cette intéressante observation.

La même année, Fulton, Jonson et Norris (3) ont rapporté l'observation d'une famille dans laquelle 1° le père, âgé de quarante et un ans, présentait un pouls lent permanent à 50 pulsations à la minute. L'électrocardiogramme montra qu'il s'agissait d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète; 2° la fille aînée, âgée de vingt ans, avait elle-même un pouls lent avec dissociation incomplète ; 3° une fille âgée de quatorze ans présentait des crises nerveuses, mais le pouls battait à 80 à la minute et aucun tracé n'a pu vérifier l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire ; 4° un enfant de deux ans présentait enfin un pouls à 40-50 pulsations à la minute dès sa naissance. L'électrocardiogramme a montré qu'il s'agissait d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Ce petit malade n'a pas présenté de crises nerveuses, au moins jusqu'à cet âge.

Nous croyons, comme l'a remarqué d'ailleurs P. Meyer, qu'il faut accepter avec beaucoup de réserves l'origine congénitale du block partiel observé chez le père et chez sa fille aînée.

En 1911, Gill (4) rapporte l'observation d'un enfant de cinq ans, qui présentait depuis l'âge de deux ans une bradycardie à 50 pulsations à la minute. La mort est survenue au cours d'une crise unique. L'autopsie fut impossible. En l'absence de tracés, ce cas ne peut être considéré sans réserves comme un blocage congénital.

En 1912, C. Lian (5), en présentant à la Société médicale des hôpitaux un cas de pouls lent permanent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire, tente le premier de faire une classification plus complète du pouls lent congénital et surtout insiste sur l'âge de l'apparition des accidents nerveux. Le cas qu'il rapporta est le suivant. Homme de vingt-quatre ans. A l'âge de dix-sept ans, on constate chez lui une bradycardie à 38-45 pulsations par minute. Aucun signe de lésion cardiaque. L'électrocardiogramme montre une dissociation complète. Le malade n'a pas présenté jusque-là de crises nerveuses.

En 1915, de Massary et Lian (6) publient l'observation d'un soldat de trente-quatre ans, qui avait une bradycardie à 32 pulsations par minute, depuis sa première enfance. Le malade, n'ayant jamais eu d'accident nerveux, a présenté un jour une syncope en se levant subitement. Les graphiques ont permis de constater qu'il s'agissait d'une dissociation incomplète de 4/1, 3/1, 2/1, etc.

La même année, d'Espine et M[lle] Cottin (7) ont rapporté un cas de bradycardie à 28-32 pulsations à la minute chez un garçon de neuf ans. Aucune lésion cardiaque (pas de cyanose, pas de souffle). L'électrocardiogramme et les autres épreuves ont montré qu'il s'agissait d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. On ne relève dans les antécédents du malade qu'une seule crise nerveuse. Il est à noter que la réaction de Bordet-Wassermann fut positive dans ce cas.

La même année, R. Wipham (8) signale les deux observations suivantes. Chez un enfant de dix-huit mois, il constate un ralentissement du pouls (56-64). L'auscultation du cœur permet d'affirmer une communication interventriculaire.

(1) VOLLARDT, Ueber die Beziehungen des Adams-Stokes'-schen Symtomatoplexe zum Herzblock (*Arch. f. klinische Medizin*, Leipzig, vol. XCVII, 1909).

(2) TAUSSING, A case of complete heart-block possibly congenital (*Bulletin of the Saint-Louis medical Society*, 1910, p. 279).

(3) FULTON, JONSON et NORRIS, Congenital heart-block (*American Journal of med. Sciences*, vol. II, p. 339).

(4) GILL, A case of congenital heart-block (*The Australian medical Gaz.*, 20 juin 1911, Sydney).

(5) C. LIAN, Pouls lent congénital (*Société méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 7 juin 1912).

(6) DE MASSARY et LIAN, Pouls lent permanent congénital (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 15 janvier 1915).

(7) D'ESPINE et M. COTTIN, *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 septembre 1915.

(8) R. WIPHAM, *Brit. Journal of children Dis.*, 1915, XII.

L'électrocardiogramme décèle une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (2/1). Chez un autre enfant de douze ans, il découvre une bradycardie à 40-64 pulsations à la minute ; celle-ci avait été reconnue à l'âge de six ans. Les examens clinique et graphique montrent qu'il s'agit d'une communication interventriculaire avec blocage partiel (2/1). Ces deux malades n'ont jamais présenté de crises nerveuses.

En 1918 Murray Bass (1) cite l'observation d'un malade âgé de quinze ans chez lequel on a constaté à l'âge de treize ans une bradycardie à 37 pulsations par minute. A l'âge de quinze ans, il présente la même bradycardie. L'examen clinique fait porter le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire ; l'étude graphique permet de constater une dissociation auriculo-ventriculaire complète et parfois incomplète. Le malade n'a jamais présenté de crises nerveuses.

En 1919, E. Gorter (2) constate chez un nouveau-né immédiatement après sa naissance un pouls à 72. Il note une légère cyanose; mais il n'existe aucun souffle cardiaque. L'examen électrocardiographique fait quelques mois après, montre une dissociation complète. A l'âge de deux ans, le pouls était à 60 à la minute. L'absence de crise nerveuse est à retenir.

En 1920, William Rosenson (3) rapporte l'observation d'un enfant âgé de dix ans, ayant une bradycardie de 44 pulsations par minute. La première constatation de la bradycardie fut faite à l'âge de huit ans. L'examen clinique montra une communication interventriculaire et l'électrocardiogramme une dissociation auriculo-ventriculaire complète. L'enfant n'avait pas présenté jusque-là de crises nerveuses.

La même année, E. Carter et John Howland (4) rapportent l'observation d'un enfant âgé de neuf ans avec pouls lent à 37-50 pulsations à la minute. La première constatation de la bradycardie fut faite à l'âge de cinq ans. A l'examen clinique, on constate une communication interventriculaire et l'électrocardiogramme objective une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le malade a présenté une seule crise nerveuse à l'âge de quatre ans.

En 1921, A. Willins (5) rapporte l'observation d'un homme de vingt ans. Le rythme ventriculaire était de 63-69 par minute. Le malade était porteur d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. A l'électrocardiogramme on notait une dissociation complète. Le malade n'a jamais présenté d'accidents nerveux.

La même année, Calandre (6) cite l'observation d'un homme âgé de vingt et un ans, atteint d'un ralentissement du pouls (40-42 pulsations) depuis sa naissance sans avoir présenté de troubles vertigineux, etc. La mère était atteinte également d'un pouls lent permanent, sans lésion cardiaque. L'électrocardiogramme montrait une dissociation complète et, par moments, incomplète.

La même année, White, Custis et Kerr (7) rapportent l'observation d'un nouveau-né qui, après sa naissance, présente un rythme cardiaque, variant entre 80 et 120-160 pulsations à la minute. L'auteur a pris, le quatrième jour après la naissance, un électrocardiogramme, qui montra une dissociation auriculo-ventriculaire partielle.

En 1922, Barbier, Lebée et Mouquin (8) communiquent l'observation clinique d'une jeune fille âgée de quinze ans, qui présentait un pouls lent permanent à 44 et une communication interventriculaire. A l'électrocardiogramme, on notait l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Dans les antécédents, il n'y eut jamais de crises syncopales. Toutefois, l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque provoqua une syncope passagère.

En 1923, P. Meyer (9) rapporte l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans qui, en dehors d'une transposition cardio-viscérale, présentait aussi des malformations cardiaques (rétrécissement de l'artère pulmonaire et communication interventriculaire.) L'électrocardiogramme permit de constater une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le pouls battait à 75 par minute. L'absence de crises nerveuses est signalée par l'auteur.

La même année, T. Castellana (10) résume l'observation d'un enfant de quatre ans qui, depuis sa naissance, est atteint d'une bradycardie à 40 pulsations à la minute. A l'examen clinique,

(1) BASS MURRAY. *Journal Americ. med. Assoc.*, 1918, LXX.

(2) E. GORTER. Over en geval van congenital totaal hartblock (*Nederlandsch. naansder voor verloskunde en vrouwenzieut en voor kindergeneeskunde*, 15 juin 1919.

(3) WILLIAM ROSENSON, *Arch. of Pediatrics*, 1920, XXXVII, 103.

(4) CARTER et HOWLAND, A note upon the occurance of congenital atrioventricular dissociation (*Johns Hopkins Hospital Bulletin*, oct. 1920).

(5) A. WILLINS, *The Boston medic. and surgic. Journ.*, 20 janv. 1921.

(6) L. CALANDRE. *Arch. de cardiol y hematol.*, juin 1921.

(7) WHITE, CUSTIS et KERR, Blocage du cœur congénital (*American Journal of diseases of children*, septembre 1921).

(8) BARBIER, LEBÉE et MOUQUIN, *Société de pédiatrie, Paris*, séance du 17 janvier 1922.

(9) P. MEYER, *Arch. des malad. du cœur*, Paris 1923, p. 16.

(10) T. CASTELLANA, Heart-block completo congenito (*Archivos de cardiologia y hematol.*, nov. 1923).

on constate une communication interventriculaire ; à l'électrocardiogramme, une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

L'auteur tend à faire jouer un rôle à la syphilis dans l'origine de cette dissociation auriculo-ventriculaire, bien que la réaction de Bordet-Wassermann fût négative.

En 1924, le professeur Nobécourt (1) publie l'observation d'un enfant de dix mois porteur d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire et d'une communication interventriculaire. L'électrocardiogramme montrait une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Enfin, en 1927, Mac Intosh (2) rapporte l'observation d'un enfant de sept mois porteur d'une malformation cardiaque congénitale et complexe avec dissociation auriculo-ventriculaire complète constatée à la septième semaine de la naissance. Cet enfant mourut subitement.

Somme toute, nous pouvons considérer comme authentiques au moins 22 cas de pouls lent permanent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète.

Il est évident qu'un grand nombre d'observations de pouls lent permanent avec dissociation auriculo-ventriculaire que nous excluons de cette statistique ont trait à des jeunes sujets. Il s'agit, selon l'expression de M. Clerc (3), d'une forme juvénile de bradycardie, mais rien n'autorise à penser que, dans la majorité de ces cas, la lésion soit congénitale. En relisant ces observations, on retrouve en effet, dans la plupart d'entre elles, des antécédents infectieux, notamment la diphtérie, qui peuvent expliquer l'origine du pouls lent. C'est ainsi que dans la thèse d'Archigène (4), inspirée par M. Clerc, parmi les 39 observations de pouls lent juvénile recueillies, certaines ne peuvent évidemment pas être rattachées à une lésion congénitale du faisceau de His, malgré la coïncidence d'une malformation cardiaque.

Pathogénie. — A. **De la bradycardie.** — La pathogénie du blocage congénital est plus complexe et plus difficile à expliquer que celle du blocage acquis. Les différentes hypothèses émises — hypothèses, puisque, en pareil cas, aucun examen anatomo-pathologique n'a été pratiqué jusqu'à maintenant — peuvent être résumées comme suit :

1. Rupture du faisceau du His à la suite de la communication interventriculaire ;

2. Processus inflammatoire localisé dans la région du faisceau du His ;

3. Lésions primitives et héréditaires du faisceau de His.

I. Dans presque la moitié des cas que nous avons résumés, une communication interventriculaire coïncide avec le syndrome de la dissociation auriculo-ventriculaire. Or, c'est cette curieuse coïncidence qui a amené les auteurs à expliquer le blocage par une section du faisceau de His due à un défaut de cloisonnement du septum interventriculaire. Cette conception fut adoptée par différents auteurs : Van den Heuvel, C. Lian, etc. Le défaut de cloisonnement peut-il, à lui seul, expliquer la lésion hypothétique du faisceau de His? P. Meyer répond par la négative ; il rappelle à ce propos les travaux des anatomistes qui ont montré que l'intégrité du faisceau de His dépend seulement du développement du *septum inferius*, et aussi l'opinion de Rokitansky, Born et His. Pour ces derniers auteurs, en effet, c'est toujours l'espace sous-aortique qui correspond à la partie membraneuse du *septum ventriculi*, et celui qui reste béant dans la communication interventriculaire. De plus, Keith, Sapengo et Mönckenberg ont montré que dans les cœurs non fermés au niveau du septum ventriculaire, le faisceau de His occupe sa place normale et reste intact au bord intérieur de l'ouverture. Seule, une absence complète du *septum inferius* pourrait expliquer la lésion possible du faisceau de His. Mais Mönckenberg a examiné un *cor bilobare* avec absence complète du septum ; dans ce cas, le faisceau était développé normalement dans les parties latérales. Le même auteur a examiné un *cor trilobare biatriatum* avec une ébauche de septum ventriculaire ; dans ce cas, le faisceau normal occupait sa place habituelle. Enfin les observations de Cipriani (5) et de Stenbener Ackermann (6) dans lesquelles les constatations anatomiques montrèrent une absence complète du *septum inferius*, le rythme cardiaque était de 120 et 160 à la minute, chiffres qui suffisent à eux seuls pour exclure l'hypothèse d'un blocage.

Il s'ensuit donc que le défaut de cloisonnement du septum ne peut, à lui seul, provoquer une dissociation auriculo-ventriculaire.

II. La théorie inflammatoire explique le blocage par une endocardite fœtale localisée dans la région du faisceau de His ou dans la région du centre autonome ventriculaire (Vaquez-Donzelot).

(1) NOBÉCOURT, *Journal des Praticiens*, 5 avril 1924.

(2) MAC INTOSH, *Am. disease of Children*, 1927, nº 34, p. 965.

(3) CLERC et R. LÉVY, *Société médicale des hôpitaux*, séance du 16 mai 1928.

(4) ARCHIGÈNE, Thèse de Paris, 1927. (Voy. également GAILLARD, Thèse de Lyon 1923, et Thèse de JUIF, Paris, 1912.)

(5) CIPRIANI, Cuore unicavitario, transposizione pulmonale dextrocardio (*Lo Sperimentale*, 1890).

(6) STENBENER-ACKERMANN, Angeb Stenose des ostium arteriosum pulmonale. *Inaugur. diss. Halle*, 1869.

Si cette théorie explique les cas de pouls lent congénital sans malformations cardiaques, elle peut aussi facilement expliquer le pouls lent congénital avec dissociation chez les malades porteurs d'une lésion ortificielle ou d'une communication interventriculaire. Depuis les travaux de Keith, on sait en effet que les malformations cardiaques n'ont pas leur cause dans une endocardite fœtale ; et il est bien démontré aujourd'hui qu'une endocardite vient souvent compliquer la malformation. C'est par ce processus que la communication interventriculaire peut être le siège d'une endocardite fœtale. Laubry et Pezzi (1), Marcel Labbé ont rapporté des cas de blocage acquis avec communication interventriculaire, à l'autopsie desquels on trouva une légère sclérose au bord de la communication interventriculaire permettant d'incriminer une atteinte secondaire du faisceau de His.

III. Enfin la théorie de la lésion primitive et héréditaire du faisceau de His pourrait être invoquée pour les cas rapportés par Morquio, Fulton, Jonson et Norris. Mais nous avons déjà dit que ces cas sont discutables.

En résumé, pour nous, seules une endocardite ou une myocardite intra-utérine localisée à la région du faisceau de His ou dans le centre d'automatisme ventriculaire (théorie du rythme cardiaque de MM. Vaquez-Donzelot), par le barrage qui est produit dans le premier cas à la progression du stimulus auriculaire (théorie classique du rythme cardiaque), par la déficience du centre d'automatisme dans le deuxième cas (théorie de MM. Vaquez et Donzelot), peuvent déterminer la bradyrythmie ventriculaire. Peut-être aussi, dans les cas où la syphilis surtout ne peut être mise en doute, s'agit-il de lésions artérielles et en particulier de l'artère du ventriculonecteur, selon la théorie de M. Géraudel. Cette dernière hypothèse pourrait être valable, par exemple, dans le cas de M. d'Espine et Cottin.

B. **Des accidents nerveux** (Adams-Stokes). — L'analyse des observations montre que les accidents nerveux sont survenus seulement dans quelques cas, et d'une façon passagère. Lian a noté le premier la rareté des phénomènes d'Adams-Stokes et leur bénignité dans le pouls lent congénital par blocage. Il a insisté notamment sur le fait que les premières crises nerveuses s'observent à partir de la deuxième année. Pour expliquer cette rareté des accidents nerveux, certains auteurs ont invoqué comme seul facteur le fait que, dans le pouls lent congénital, la dissociation est presque toujours complète d'emblée. Il nous semble que d'autres raisons peuvent être en cause, puisque, suivant l'âge, qu'il s'agisse d'un adulte ou d'un enfant, les accidents nerveux ont une fréquence tout à fait différente, malgré que, dans les deux cas, il y ait dissociation complète. Pour Clerc (2), on pourrait faire jouer un rôle à la meilleure qualité ou à la moindre usure de la fibre myocardique, ou de son système artériel, dans la rareté des accidents. Nous pensons que l'état anatomique des artères cérébrales doit entrer en ligne de compte et il est évident qu'une circulation cérébrale déficiente favorise, chez les sujets âgés, les accidents nerveux.

Pronostic. — Le pronostic du pouls lent permanent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire est, en général, bénin. Mais néanmoins il y a lieu de faire quelques réserves, étant donnée la possibilité d'accidents nerveux tardifs, comme dans l'observation de MM. de Massary et C. Lian, dans laquelle les accidents sont apparus à l'âge de trente-trois ans.

M. Clerc, dans une récente communication à la Société médicale des hôpitaux à propos de 4 cas de dissociation auriculo-ventriculaire chez de jeunes sujets (forme juvénile), a insisté sur la relative bénignité de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes. Il considère que, dans les cas associés à une malformation cardiaque, le pronostic dépend plus de la malformation elle-même que des troubles du rythme. Dans les formes isolées, il note la résistance du cœur aux différentes causes de défaillance : infection, grossesse, etc. M. Bard (3) a confirmé l'opinion de M. Clerc à propos d'un cas.

Nous nous associons entièrement aux conclusions de ces deux auteurs, en ce qui concerne le pouls lent congénital avec dissociation auriculo-ventriculaire complète.

(1) LAUBRY et PEZZI, Les maladies congénitales du cœur. Baillière et fils, Paris.

(2) A. CLERC et R. LÉVY, Evolution de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes sujets (*Soc. méd. des hôpitaux*, 16 mars 1928, n° 10).

(3) BARD, Le pronostic de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les sujets jeunes (*Soc. méd. des hôpitaux*, 23 mars 1928, n° 11).

ACTUALITÉS MÉDICALES

La réanimation du cœur et de la respiration dans les syncopes anesthésiques.

S'appuyant sur de nombreuses expériences sur le chien, M. RONZINI (*Il Policlinico*, 15 février 1928) préconise l'injection intracardiaque d'un mélange de diverses substances. L'adrénaline reste la médication fondamentale par son action stimulante sur les fibres sympathiques cardiaques. Il y adjoint une petite quantité d'atropine qui complète l'action de l'adrénaline en supprimant l'action inhibitrice du vague ; de la pituitrine à cause de son action élective sur les fibres musculaires cardiaques ; de la lobéline enfin pour stimuler le centre respiratoire. Il pense que ce mélange est plus rationnel que la seule adrénaline et que son emploi pourrait, chez l'homme, donner de bons résultats.

JEAN LEREBOULLET.

Grossesse, tuberculose pulmonaire et pneumothorax artificiel.

V. PIETROFORTE (*Rivista di patologia e clinica della tubercolosi*, janvier 1928) rapporte le cas de trois malades porteuses d'un pneumothorax artificiel, chez lesquelles une grossesse évolua sans aucun incident. Rapprochant ces cas de ceux publiés par d'autres auteurs, il conclut que si la grossesse peut aggraver certaines formes de tuberculose pulmonaire, surtout les formes évolutives bilatérales, il en est d'autres qui ne sont pas influencées. L'avortement thérapeutique ne lui semble donc pas indiqué, car souvent inutile et même dangereux ; le pneumothorax artificiel, quand il est possible, serait de beaucoup préférable ; on doit l'étendre, non seulement à la grossesse, mais encore au post-partum, comme l'a montré Sergent, pour éviter la décompression brusque que provoque l'accouchement. Dans les cas où un pneumothorax est en cours quand survient la grossesse, il n'y a, dit l'auteur, aucune raison de penser à une interruption de cette dernière.

JEAN LEREBOULLET.

La cholestérinémie dans les affections vasculaires avec hypertension.

Dans dix cas d'artériosclérose diffuse avec hypertension sans lésions vasculaires ni myocardiques cliniquement appréciables, G. CASOLO (*Il Morgagni*, 25 février 1928) a trouvé un taux de cholestérine oscillant entre 1,15 p. 1000 et 2,10 p. 1000, avec une moyenne de 1,66 p. 1000, alors que la normale avec la méthode de Grigaut est de 1,20 à 1,50 p. 1000 ; il y avait donc hypercholestérinémie dans 8 cas. Les taux les plus élevés furent rencontrés chez les sujets les moins âgés ; il n'y avait pas de rapport entre le degré de l'hypertension et le taux de la cholestérine. Dans 5 cas de lésions vasculaires cérébrales, le taux moyen fut de 1,93 p. 1000. Dans 3 cas d'artériosclérose diffuse avec myocardite, le taux était plutôt abaissé. Dans 2 cas d'anévrysme aortique avec artériosclérose diffuse et légère hypertension, le taux était normal. L'artériosclérose diffuse s'accompagnerait donc, pour l'auteur, presque toujours d'hypercholestérinémie, surtout chez les sujets peu âgés. En cas de lésions myocardiques, il n'y a pas d'hypercholestérinémie. Enfin l'hypertension ne lui semble pas en rapport avec l'hypercholestérinémie.

JEAN LEREBOULLET.

Le traitement de l'ascite de la cirrhose du foie par le chlorure de calcium.

LÉON BLUM avait rapporté il y a cinq ans une série d'observations montrant l'action diurétique des sels de calcium dans l'ascite de la cirrhose du foie. Avec CARLIER (*Presse médicale*, 25 février 1928), il publie trois nouvelles observations montrant l'action favorable que le chlorure de calcium peut avoir dans ce cas.

De celles-ci, il importe de retenir : l'innocuité de ce sel donné même à hautes doses (jusqu'à 360 grammes de sel sec en douze jours consécutifs dans un cas) ; l'action retardée de ce produit sur la diurèse et le poids, du moins lors de la première application (à la reprise du traitement, l'effet est beaucoup plus rapide) ; la supériorité dans un cas du calcium sur les diurétiques mercuriels.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'un régime très pauvre en sel (pommes de terre au four, fruits, riz, œufs et viande ; peu de lait) et des fortes doses de calcium (10 à 30 grammes par jour, pendant douze jours au moins).

Les auteurs indiquent ensuite le mécanisme d'action de cette thérapeutique : la formation d'un état d'acidose (chloro-acidose par natropénie) semblable à celui que la nature réalise spontanément dans les formes de néphrites à rétention chlorée sèche.

Deux facteurs principaux doivent être pris en considération pour régler les indications de cette thérapeutique : 1° l'importance de la rétention aqueuse ; 2° le degré de perméabilité rénale.

P. BLAMOUTIER.

Mécanisme de la mort par pénétration d'air dans les veines.

MM. L. JUNG et L. AUGER (*Soc. de biologie de Lyon*, 20 février 1928) injectent chez le chien de l'air tantôt dans les veines, tantôt dans les ventricules préalablement mis à nu.

L'introduction d'une faible quantité d'air dans le ventricule gauche provoque l'arrêt du cœur en fibrillation par embolies gazeuses des artères coronaires.

Lors de la pénétration dans le système veineux et le ventricule droit, le premier effet est de provoquer, par gêne mécanique de la circulation, une chute considérable de la pression artérielle. L'air contenu dans l'oreillette peut alors remonter dans les veines cardiaques où règne une pression très basse et provoquer un arrêt de la circulation du myocarde, arrêt suivi de fibrillation.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5760-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES DEUX HYPERTENSIONS

(*Étude pathogénique*)

PAR

le Dr VITAL LASSANCE

Médecin consultant à Bains-les-Bains.

La nécessité d'une conception éclectique s'impose, quand on envisage la pathogénie de l'hypertension artérielle, c'est-à-dire quand on recherche les perturbations anatomiques ou fonctionnelles, les maladies en un mot, par l'intermédiaire desquelles les grandes causes morbides responsables de l'hypertension arrivent à la produire.

Nous connaissons mal les causes, et les données classiques vagues, qui font intervenir l'hérédité, l'âge, les émotions, le surmenage physique ou cérébral et certaines infections ou intoxications chroniques, ne peuvent nous aider dans la solution du problème.

Il est plus intéressant de rappeler le mécanisme intime de la tension artérielle et de sa variation.

La physiologie nous apprend que parmi les trois facteurs qui contribuent à créer la pression sanguine, travail du cœur, volume de la masse du sang et résistance périphérique, cette dernière joue sans contredit le rôle capital. Normalement, en effet, le travail du cœur, représenté par la force de propulsion des ondées systoliques, le volume de ces ondées et la vitesse de leur succession, s'adapte à la résistance à vaincre ; il suit les variations tensionnelles plutôt qu'il ne les provoque. De même, il existe un processus physiologique chargé d'entretenir la masse sanguine à un volume constant : pour cela interviennent surtout les phénomènes osmotiques qui à travers les parois capillaires assurent le passage de l'eau du plasma — eau vasculaire — dans les espaces lacunaires ou interstitiels, et vice versa (Achard).

Reste donc, comme facteur essentiel de la tension, la résistance périphérique.

Cette résistance varie suivant l'élasticité et suivant l'état de dilatation ou de resserrement des conduits artériels. Or l'état de la paroi des artères et de leur calibre « dépend essentiellement du degré d'activité de l'appareil vaso-moteur » (Vulpian).

C'est donc l'appareil vaso-moteur qui en fin de compte règle la pression sanguine intra-artérielle, en agissant sur la tonicité et sur la contractilité des vaisseaux (Morat et Doyon). S'il cesse de jouer son rôle régulateur, on voit monter le chiffre tensionnel, et cette élévation dépend d'une perturbation dans le double mécanisme chargé de le maintenir à son niveau normal. Cette perturbation est analogue, pour la musculature artérielle à celle qui entretient le spasme au niveau d'un membre au cours de l'hémiplégie spasmodique par exemple. Ici comme là, le *spasme* se compose de deux termes : la contracture et la modification des réflexes. La contracture remplace le tonus artériel physiologique qui devient de l'hypertonus, comme si ce courant continu dont parlait Vulpian, et qui entretient l'état de demi-contraction permanente de la paroi artérielle, était remplacé par un courant de plus fort voltage favorisant une sorte de crispation permanente de la paroi : cette contracture rappelle celle qui raidit en extension la jambe d'un hémiplégique et l'oblige à faucher lorsqu'il marche. On voit donc intervenir un état d'hypertonie des artères, une véritable maladie « fonctionnelle » du tonus acceptée par la plupart des auteurs allemands, et qui pratiquement se traduit par la sensation de « cordonnet serré » que donnent les artères des hypertendus, peut-être aussi par l'exagération de la vibrance (Ehret), par l'intensité des tons cinglants (Barbier) et par la valeur de l'indice oscillométrique.

D'un autre côté il y a exagération des réflexes : chez l'hémiplégique, un réflexe rotulien violent ou la trépidation épileptoïde surviennent au moindre contact ; chez l'hypertendu, les contractions spasmodiques remplacent les mouvements vaso-moteurs normaux, les vaso-constrictions s'intensifient, se multiplient et se prolongent. Tous les cliniciens ont admis ce spasme artériel (Huchard, Vaquez, Pal, Volhard). Il est aisé de comprendre comment l'exagération des réflexes vaso-moteurs, entretenant une vaso-constriction étendue, ferme le barrage périphérique et détermine l'hypertension.

Une perturbation dans les fonctions vaso-motrices apparaît donc à l'origine des réactions anormales d'où naît l'hypertension. Et il faut alors admettre, pour que l'hypertension survienne, « la nécessité d'un déséquilibre profond dans le mécanisme régulateur de la pression sanguine. Sans lui, tous les facteurs directs ou indirects sont vains parce qu'ils sont immédiatement compensés » (Laubry et Doumer).

L'*appareil vaso-moteur*, qui commande ce cœur périphérique qu'est l'arbre artériel, présente de remarquables analogies avec le système de commande du cœur. Il comporte des fibres musculaires contractiles ; — un appareil nerveux intrinsèque dans la paroi du vaisseau, comme il y en a un dans le cœur : ce sont ces centres intramuraux qui pour Leriche sont aussi importants pour la

vaso-motricité que les plexus nerveux de l'intestin ou du cœur; — un appareil nerveux extrinsèque, comme le cœur encore : ce sont des filets centripètes à point de départ vasculaire, filets presseurs ou dépresseurs nés dans l'endartère, surtout en certains points nettement isolés (zones réflexogènes cardio-aortique de Hering, carotidienne de Danielopolu) ; ce sont des centres bulbaires, médullaires ou ganglionnaires connus ; ce sont des filets centrifuges suivant les cordons sympathiques jusqu'à l'extrémité du réseau artériel.

Les propriétés physiologiques de cet appareil sont, comme pour le cœur, contractilité et excitabilité qui tiennent sous leur dépendance le tonus et la contraction artérielle.

Normalement la mise en jeu de ces propriétés dépend d'une action directe sur les centres, ou d'excitations réflexes dont le point de départ se fait au niveau de l'artère elle-même. Ces excitations peuvent être mécaniques (distension de la paroi), thermiques ou chimiques (action directe des substances amphotropes contenues dans le plasma sanguin). Il se produit alors des réflexes, les uns courts au niveau des centres intramuraux, les autres longs, réflexes d'axones réagissant sur la circulation générale et sur la tension artérielle.

Anormalement on peut voir survenir des troubles vaso-moteurs et l'hypertension, soit lorsque existe une excitabilité exagérée du système vaso-moteur, soit par suite d'excitations anormales agissant sur les centres muraux et les zones réflexogènes. Et cette distinction qui sert à classer pratiquement les arythmies va nous guider dans l'étude des hypertensions.

Si l'on cherche dans quelles circonstances l'organisme perd le pouvoir de maintenir la tension artérielle dans des limites normales « fixées par la nature », on rencontre donc deux ordres de faits :

1° *Ou bien les éléments constitutifs de l'appareil régulateur sont primitivement hyperexcitables.* Ils réagissent de façon excessive aux sollicitations normales dont ils sont l'objet ; il existe alors une *dystonie primitive de l'appareil vaso-moteur et du système végétatif dont il dépend* ;

2° *Ou bien des excitations anormalement fortes et répétées* viennent provoquer et entretenir des réactions vaso-motrices plus ou moins généralisées et durables. C'est la mise en marche de l'appareil régulateur qui est dans ce cas anormale, et ces excitations prennent naissance *au point de départ des réflexes vaso-moteurs, c'est-à-dire au niveau de la paroi artérielle elle-même.*

On peut donc considérer schématiquement un hypertendu comme atteint soit d'un état primitif de dystonie végétative, état constitutionnel héréditaire ou acquis ; soit d'une affection cardio-vasculaire qui joue le rôle d'épine irritative dont les excitations « débordent » le pouvoir de l'appareil régulateur.

I. **Hypertension par dystonie primitive du système végétatif.** — C'est l'hypertension dite essentielle, l'hypertension solitaire des auteurs contemporains, liée à une hyperexcitabilité et une hyperréflectivité de l'appareil vaso-moteur qui le prédisposent aux réactions vives et faciles, d'ampleur et de durée anormales.

A. — Comment comprendre ce mécanisme pathogénique? C'est en créant le **terrain hypertonique** avec l'état dynamique particulier qui le caractérise, que les causes multiples et imprécises que nous avons rappelées peuvent conduire à l'hypertension. Pour définir cet état, il est nécessaire de considérer l'appareil végétatif et l'appareil vaso-moteur qui en est une part importante, dans leur ensemble, c'est-à-dire dans les trois éléments qui le composent et qui sont indissolublement liés dans leur fonctionnement : élément nerveux, élément endocrinien et élément humoral.

Le déséquilibre nerveux vago-sympathique est facile à mettre en lumière, chez les hypertendus. Il s'agit d'une véritable névrose végétative ; ces malades sont des neurotoniques, des instables : instables cardiaques, instables thermiques, comme ils sont des instables vaso-moteurs ou psychiques. Ils sont des angio-spasmodiques à rougeur ou à pâleur facile, et leur hyperexcitabilité est démontrée par la mesure de leurs réactions à la douleur. Au dérèglement vaso-moteur s'ajoutent presque toujours les autres manifestations de la dystonie végétative : nervosité générale, anxiété du type émotif ou du type mélancolique, malaises vagues, céphalée, oppression, etc. Les recherches expérimentales capables de nous renseigner sur l'état du système vago-sympathique mériteraient d'être faites avec plus de régularité. Pour notre part, nous avons rencontré des anomalies du réflexe oculo-cardiaque ou du réflexe solaire dans les deux tiers des cas. C'est une proportion analogue qu'a trouvée Pelissier. De même, les épreuves indirectes (épreuve de Danielopolu, adrénaline, etc.) montrent que le système végétatif est altéré dans son ensemble, sans qu'il soit possible de dire avec certains auteurs (Kylin) que la vagotonie domine.

Du point de vue endocrinien, les hypertendus apparaissent très fréquemment avec des troubles manifestes. Les syndromes endocriniens très nets ne sont pas constants, mais cela dépend plus de

notre ignorance que de l'absence des faits eux-mêmes : les syndromes sont souvent flous et complexes parce qu'il existe dysfonctionnement plutôt qu'hypo ou hypersécrétion, et parce que les glandes ont entre elles des actions réciproques incessantes.

Le syndrome surréno-vasculaire est un des mieux connus et les preuves expérimentales et cliniques en sont maintenant solidement établies (Vaquez, Josué, Tournade et Chabrol). Les basedowiens sont ordinairement des hypertendus, ou du moins des instables sujets à des poussées d'hypertension marquées. Kylin signale l'hypertension de certains montagnards suédois dans les régions où le goitre est fréquent. A la ménopause, la perte de la fonction ovarienne antagoniste de la surrénale (Gley) fait apparaître un syndrome vaso-moteur hypertensif. Ce sont là des faits bien connus.

Le déséquilibre humoral marche de pair avec le déséquilibre nerveux à l'origine de l'état hypertonique d'où naît l'hypertension.

Son rôle ne fait de doute pour aucun des auteurs qui ont cherché à le déterminer. Mais cette question appelle encore des recherches qui sans doute viendront confirmer les hypothèses faisant intervenir la constitution électrolytique des humeurs (Krauss, Kylin), l'état acide-base (Bigwood), la présence ou l'absence de certains éléments minéraux (K, Ca) et même les faits d'imprégnation nerveuse comme celle du pneumogastrique par la pepsine récemment étudiée par Lœper.

B. — Certaines particularités cliniques appartiennent en propre à cette hypertension par hypertonie primitive du système végétatif.

La tension y est avec maxima élevée et différentielle importante, l'écartement des deux résultant surtout de l'avance de la maxima. Cette prédominance de l'hypertension systolique s'explique par ce que nous avons dit de l'augmentation du tonus artériel et par la difficulté de l'écrasement du vaisseau plutôt que par la résistance périphérique. La courbe tensionnelle que l'on doit établir chaque fois que l'on veut définir la nature de l'hypertension, comme on établit une courbe de la température, témoigne d'une grande instabilité avec des variations quotidiennes pouvant atteindre jusqu'à 8 à 10 centimètres. Dans cette forme rentrent les cas d'hypertension dite passagère, paroxystique ou transitoire, toujours remarquables par leur richesse en symptômes fonctionnels.

Son évolution est souvent favorable. Le syndrome est capable de régresser après une période plus ou moins longue ; d'autres fois une stabilisation s'établit sur un chiffre relativement peu élevé. Bien que les accidents dus aux bouffées hypertensives y soient fréquents, c'est d'ordinaire vers l'insuffisance cardiaque et non vers l'insuffisance rénale que l'on voit marcher la maladie. Il faut enfin savoir qu'elle évolue parfois vers la forme d'hypertension permanente définitive et progressive, soit parce que les altérations endocrino-végétatives sont devenues chroniques, soit parce que sont survenues des lésions artérielles irrémédiables.

Les types cliniques que l'on peut faire rentrer dans ce cadre sont nombreux. C'est d'abord l'hypertension des nerveux, sympathicotoniques, instables, surmenés, celle des psychiques, des émotifs, des douloureux, des tabétiques, etc. C'est ensuite celle des endocriniens, par hyperfonctionnement de la surrénale, c'est l'hypertension de la ménopause, de la maladie de Basedow, et peut-être de la grossesse. D'autres fois enfin un trouble de la nutrition commande le phénomène : il s'agit alors d'obèses, de goutteux, de diabétiques ou de pléthoriques abusant d'aliments toxiques, d'alcool, de café, de tabac. Chez d'autres, c'est une auto-intoxication qui est en jeu (uricémie, cholestérinémie, etc.). Dans l'ensemble, ce groupe correspond à ce que Volhard appelle les hypertendus « rouges ».

C. — Parmi les causes que nous avons rappelées tout à l'heure, on retrouve ici celles qui sont capables de réaliser cet état complexe, ce tempérament dystonique. Le rôle de l'hérédité y est prédominant ; mais aussi le surmenage, les ébranlements nerveux violents et prolongés, les douleurs physiques d'intensité extrême sont capables d'atteindre le système vago-sympathique dans son équilibre.

Des intoxications, certaines infections latentes peuvent atteindre le système nerveux végétatif ou léser les glandes endocrines. L'âge intervient pour la même raison, amenant, chez l'homme vers la cinquantaine et chez la femme à la ménopause, un dérangement dans le jeu normal des hormones et dans l'état des échanges qui représente ce que Lian appelle la dyscrasie de la cinquantaine. Chez certains sujets enfin, une fragilité spéciale prédispose aux accidents vaso-moteurs, ainsi qu'à l'asthme ou à l'urticaire, et qui n'a d'autre origine qu'un état humoral particulier, vestige d'une hérédité plus ou moins lointaine.

II. Hypertension par excitation anormale du système vaso-moteur. — A. — Ne fait pas de l'hypertension qui veut, et quand elle survient elle comporte une insuffisance de l'appareil régulateur. Mais, tandis que dans la forme précédente la mauvaise qualité, la fragilité de cet appareil

suffisait à tout expliquer, il sera désormais presque normal ou à peine prédisposé par une certaine débilité constitutionnelle, mais « débordé » par les excitations intenses auxquelles il est soumis.

De même qu'à côté de l'asthme dit essentiel, on voit une épine pulmonaire, pleurale ou nasale déclencher et entretenir le spasme bronchique, de même à côté de l'hypertonie primitive, nous voyons des hypertensions produites et entretenues par une épine artérielle.

Pour en comprendre le mécanisme, rappelons ce que sont les réflexes vaso-moteurs. Ces réflexes commencent au niveau des centres muraux, petits îlots nerveux, pseudo-ganglionnaires détachés dans la paroi vasculaire jusqu'aux confins de l'arbre artériel ; ils prennent leur origine dans la paroi même des artères, et sont la conséquence de la sensibilité propre des artères. Cette sensibilité démontrée par les physiologistes (Egger, Delezenne) répond à des excitations spéciales, comme la distension par exemple. Elle est diffuse mais renforcée en certains points qu'on appelle *zones réflexogènes* et dont le rôle paraît capital pour la régulation de la fonction vaso-motrice et des fonctions végétatives en général (Danielopolu).

On comprend que, lorsqu'une artère est malade, sa sensibilité s'accroît. Les réflexes et en particulier les réflexes presseurs nés à son niveau se multiplient et s'exagèrent. Il semble même qu'il y ait inversion des réflexes, en ce sens que si, à l'état normal, les réflexes dépresseurs dominent, c'est l'inverse qui se produit si l'artère est lésée. Enfin, à l'état pathologique le nombre des zones spasmogènes devient considérable et les points de départ du stimulus vaso-constricteur se multiplient, comme à l'occasion de certaines lésions cardiaques se multiplient les zones excitables d'où naissent les extrasystoles.

L'exagération de ces réflexes d'où naît le spasme artériolaire responsable du barrage périphérique hypertenseur, est donc la conséquence des affections qui lèsent les artères, et l'hypertension n'est autre chose qu'un symptôme d'artérite ou d'artériolite, non d'une lésion constituée et définitive, mais d'une maladie artérielle en évolution qui crée et entretient le réflexe vaso-constricteur.

Tel est le mécanisme que l'on peut invoquer d'un bout à l'autre de l'arbre artériel lorsqu'il est malade. Dans les *capillaires* d'abord qui commandent le débit artériolaire. Véritables quais de débarquement, ils font, suivant les besoins des tissus et des organes, des appels plus ou moins importants aux canaux artériels charriant les substances nutritives. Pour obéir à ces demandes, les artérioles ouvrent ou ferment leurs écluses, et chaque fois la pression baisse ou monte d'autant. C'est surtout aux phénomènes d'osmose à travers la membrane capillaire que doit s'adapter ce débit. On comprend qu'en raison d'un trouble dans les échanges osmotiques certaines hypertensions puissent se constituer : cela répond aux faits signalés par Govaerts, qui a constaté une certaine augmentation de la pression osmotique chez les hypertendus.

D'autres fois c'est une *capillarite* vraie qui provoquera le réflexe hypertenseur. On comprend que ces vaisseaux si délicats puissent se défendre lorsqu'ils sont irrités, en faisant jouer le robinet artériolaire pour limiter l'arrivée du sang qui leur est nuisible. C'est l'opinion de Kylin ; pour lui, un syndrome de capillarite surviendrait très souvent au cours des infections et des intoxications, scarlatine, saturnisme par exemple.

Un syndrome capillaire dont l'hypertension serait le principal signe précéderait le stade rénal des maladies toxi-infectieuses. Lorsque ce stade survient, il s'agit d'une glomérulo-néphrite, comme le prouve la prédominance des lésions glomérulaires dans les néphrites hypertensives aiguës ou chroniques. La notion récemment mise en évidence par Merklen, qui voit dans l'hypertension un phénomène glomérulaire extra-rénal, c'est-à-dire indépendant du fonctionnement propre du rein, peut s'interpréter dans le même sens.

Les *artérioles* peuvent aussi répondre à une irritation fonctionnelle ou à une altération de leur paroi, par un réflexe vaso-constricteur. Pour qu'il survienne, il ne suffit pas d'une lésion constituée comme l'artériosclérose par exemple, il faut une artérite en voie d'évolution favorisant et entretenant le spasme. Les deux phénomènes, hypertension et lésion vasculaire, marchent de pair, produits par la même cause. Ainsi s'expliquent certains types d'hypertension, et en particulier les hypertensions régionales et certaines poussées hypertensives, cérébrales, oculaires ou coronariennes, qui émaillent l'évolution des hypertensions chroniques.

Les grosses artères, l'*aorte* en particulier, sont aussi l'origine, lorsqu'elles sont malades, d'un réflexe vaso-constricteur : c'est là une notion clinique classique, que viennent confirmer les études de Danielopolu sur les zones réflexogènes aortiques et carotidiennes.

B. — Les caractères cliniques de cette hypertension s'opposent assez nettement à ceux que nous avons décrits dans la forme précédente.

La courbe hypertensive est remarquable par

sa fixité ; les variations quotidiennes y sont insignifiantes, sauf quand une bouffée hypertensive y dessine un clocher. Ici l'hypertension diastolique est toujours très marquée ; elle paraît traduire la résistance périphérique diffuse, conséquence du réflexe vaso-constricteur, plus que l'élévation du tonus artériel proprement dit.

Le syndrome hypertensif, longtemps insidieux et discret, fait toujours partie d'un tableau plus vaste où se retrouvent les signes de l'affection vasculaire en cause. Dans la capillarite existent des œdèmes diffus et parfois quelques autres signes d'altération rénale. S'il s'agit d'artériolite, on voit apparaître les troubles fonctionnels d'ordre méiopragique traduisant la mauvaise circulation viscérale.

L'évolution est ici beaucoup plus régulière, suivant en général la marche de la maladie artérielle. Plus que la forme précédente, elle a tendance à durer et à passer au type permanent. Elle peut aboutir à la néphrite chronique ou à l'artériosclérose, si elle n'est pas interrompue par un accident hémorragique dû autant à la dégénérescence artérielle qu'à la distension mécanique.

Des types cliniques qui rentrent dans cette catégorie, nous devons retenir l'hypertension de certains intoxiqués, des saturnins, des alcooliques et moins directement celle des goutteux, celle qui suit la scarlatine, précédant ou accompagnant l'altération rénale ; celle qui évolue avec les artérites ou avec l'aortite, et cette hypertension chronique qui conduit à l'artériosclérose, résultat d'intoxications vagues ou d'infections latentes. On retrouve là les hypertendus « pâles » de Volhard : mêmes antécédents et même évolution lente et sans rémission.

C. — Les causes capables de léser les vaisseaux sont celles qui provoquent cette hypertension. Il s'agit d'infections ou d'intoxications ; les unes, aiguës, suffisent à produire une lésion indélébile d'où l'hypertension peut s'ensuivre ; les autres, agissant d'une façon lente et continue, déterminent à la fois la lésion artérielle et le syndrome hypertenseur.

Nous avons déjà cité le plomb, l'alcool, la goutte. Plus souvent il s'agit d'un processus toxi-infectieux : la scarlatine est souvent en cause, des suppurations prolongées, des infections chroniques ont pu être incriminées.

Mais la syphilis, qui « aime les artères », vient en tête de cette étiologie avec une fréquence reconnue par tous les auteurs : elle peut arriver à produire l'hypertension soit en touchant une artère périphérique ou viscérale, soit en lésant l'aorte, soit en déterminant la glomérulo-néphrite des néphrites hypertensives.

III. **Formes mixtes.** — La séparation schématique de ces deux formes d'hypertension n'est pas toujours aussi tranchée ; les formes pures sont faciles à reconnaître, mais les formes mixtes sont peut-être les plus fréquentes. Pour faire de l'hypertension il faut un déséquilibre de l'appareil régulateur, et une mise en marche anormale de cet appareil : le rapport entre ces deux éléments peut être des plus variables et leur combinaison est faite de nuances.

A un autre point de vue la succession des phénomènes peut expliquer ces formes mixtes. Par exemple, un appareil régulateur jusque-là suffisant, grâce à l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire, démasque brusquement son impuissance et laisse apparaître l'hypertension à l'occasion d'une maladie qui vient léser l'arbre artériolo-capillaire.

Inversement, un malade à tare vasculaire jusque-là latente voit apparaître ou s'aggraver un syndrome hypertensif à l'occasion d'un bouleversement de l'appareil végétatif, comme il s'en produit à la ménopause et à la cinquantaine. D'autres fois enfin, l'hypertension solitaire finit par entraîner des lésions vasculaires et les deux types se superposent.

Ainsi se constituent des formes mixtes parmi lesquelles une des plus importantes à connaître est cette hypertension permanente de la cinquantaine à marche chronique et progressive, à sombre pronostic. Elle a du second type le début insidieux, la marche régulière, mais son évolution est émaillée de tous les accidents spasmodiques de l'hypertension par dystonie végétative. L'hypertension y est systolo-diastolique et le niveau élevé de la courbe n'empêche pas l'apparition de nombreux crochets liés à des bouffées de surtension intermittente.

Toutes les conséquences de l'hypertension peuvent s'y rencontrer : on voit s'associer à son origine un trouble durable du système végétatif avec une affection artérielle chronique. Et à ce propos il est intéressant d'évoquer encore la notion d'une *artérite évolutive* capable d'entretenir le spasme hypertenseur.

A côté de ce type remarquable par la gravité de son pronostic, il est des formes mixtes qui n'ont pas cette marche inexorable et sur lesquelles on peut agir. Aussi méritent-elles d'être soigneusement étudiées du point de vue pathogénique, et, en présence d'un malade dont le syndrome hypertensif nous apparaît complexe, il est du plus grand intérêt de déterminer la part de chacun des

deux mécanismes qui se trouvent alors combinés.

Cette distinction apparaît d'importance capitale. Elle éclaire le pronostic, que nous verrons moins sombre si l'élément neurotonique domine, plus sévère au contraire lorsqu'une lésion de l'arbre artério-capillaire intervient. Elle guide aussi le traitement : il faudra tenter un traitement étiologique, arrêter une intoxication ou guérir un foyer infectieux, par exemple, si une lésion artérielle est en cause. En cas de dystonie végétative, à côté de l'opothérapie pleine de promesses, le traitement général qui assagit les réactions vaso-motrices et qui modifie le terrain hypertonique s'impose. C'est, pensons-nous, cette action sédative et modificatrice de l'état humoral qui peut expliquer l'heureuse influence des cures thermales sur certaines hypertensions.

SUR LES SUBSTANCES HYPOGLYCÉMIANTES DU GROUPE DES GUANIDINES

PAR

le Dr Henry SCHWAB

(Paris).

Parmi les nombreuses substances plus ou moins définies qui ont été préconisées pour le traitement du diabète sucré, il est un groupe de corps chimiques de constitution bien établie et s'obtenant régulièrement par la synthèse qui ont acquis en thérapeutique une place importante grâce à leurs propriétés hypoglycémiantes : nous voulons parler du groupe des guanidines, dont le type est la guanidine ou imide de l'urée $NH = C(NH^2)^2$.

I. **Constitution chimique.** — La guanidine peut être considérée comme un dérivé de l'acide carbonique auquel elle se rattache par une série de composés tels que l'acide carbamique, l'urée, la cyanamide, etc.

$O = C\langle^{OH}_{OH}$

Acide carbonique

$O = C\langle^{NH^2}_{OH}$ — *Acide carbamique*, Amino-formique, $NH^2 - COOH$

$O = C\langle^{NH^2}_{NH^2}$ — *Urée*, Diamide carbonique

$NH^2 - C \equiv N \xrightarrow{+NH^3} NH = C\langle^{NH^2}_{NH^2}$

Cyanamide, Nitrile amino-formique — *Guanidine*, Imino-urée

Tous ces dérivés se relient les uns aux autres par de multiples réactions de transformation dont la plus typique consiste à chauffer la cyanamide avec le chlorure d'ammonium à 100° en milieu alcoolique.

La guanidine peut, par substitution d'un H de ses NH^2, donner des alcoyl-guanidines $NH = C\langle^{NH^2}_{NH.R}$. La méthylguanidine $NH = C(NH^2) - NH - CH^3$ et l'iso-amylèneguanidine ou galégine $NH = C(NH^2) - NH - CH^2 - CH^2 - CH^2 - CH = CH^2$ sont des alcoyl-guanidines ; on ne connaît pas d'alcoylguanidines par substitutions sur le groupe imino. Enfin il existe des diguanidines telles que :

$NH = C(NH^2) - NH - CH^2 \ldots\ldots CH^2 - NH\,C(NH^2) = NH$

qui résultent de la soudure de deux molécules de guanidine sur deux carbones voisins ou éloignés d'une même chaîne carburée ; la synthaline est précisément une décaméthylène diguanidine :

$NH = C(NH^2) - NH - CH^2 - (CH^2)^8 - CH^2 - NH - C(NH^2) = NH.$

Le mode de formation le plus général des alcoylguanidines et probablement aussi des alcoyldiguanidines consiste dans le chauffage de la cyanamide avec les chlorhydrates d'amines primaires ou de diamines, par exemple avec le chlorhydrate de méthylamine pour obtenir la méthylguanidine et avec le chlorhydrate de décaméthylène diamine pour obtenir la synthaline. Le meilleur procédé, d'après Frank, est celui de Myron Heyn.

II. **Propriétés physiques et chimiques.** — La guanidine forme des cristaux déliquescents solubles dans l'eau ; c'est une des plus fortes bases organiques ; elle se rapproche de la potasse et de la soude. Les guanidines homologues sont également des bases fortes donnant comme la guanidine des sels cristallisés et définis.

La guanidine résiste à l'action des diastases hydrolysantes ; nous avons vu qu'on a pu l'isoler de l'autolysat de certains organes.

III. **État naturel.** — Les guanidines sont des produits de déshydratation nucléoprotéidique qui se forment au cours du métabolisme azoté aussi bien dans le règne animal que végétal.

La guanidine a été trouvée dans le jus de betteraves dans le seigle (Kesel), le maïs, les graines de vesce, dans les fruits du Chayothe (Ioshimura) ainsi que dans le fromage d'Emmenthal, dans l'œuf couvé (Sharpe) et dans l'autolysat du pancréas.

Une aminoguanidine, l'agmatine ou aminobutyl-guanidine $NH^2 - (CH^2)^4\,NH - C(NH^2) = NH$, a été isolée de l'extrait de l'ergot de seigle par Engeland et Kutscher ; Kesel l'a trouvée également dans le testicule du hareng.

Enfin on a également trouvé dans la nature des diguanidines, notamment la vitiatine isolée par Kutscher de l'extrait de viande. Chez les animaux, surtout chez les

vertébrés supérieurs, les guanidines peuvent apparaître dans les urines au cours de certains états pathologiques. Koch a constaté que des chiens parathyroïdectomisés éliminent par le rein de la méthylguanidine et une série d'autres bases qui ne sont pas éliminées normalement ; notamment au cours des crises tétaniformes, Koch a pu isoler de l'urine de ces animaux de la diméthylguanidine, de la guanidine, de la névrine et de l'histamine.

Ce sont ces amines dont l'origine est exogène ou endogène qui, en l'absence des glandes parathyroïdes, provoquent les symptômes d'intoxication.

Fuhner (1907) a le premier attiré l'attention sur le rapport possible entre l'intoxication par la guanidine et la tétanie.

Noël Paton et Findlay, qui ont recherché les guanidines dans les urines de chiens parathyroïdectomisés et qui ont constaté une très nette augmentation de la méthylguanidine, ont vérifié l'idée de Fuhner et établi que la tétanie parathyréoprive est une intoxication guanidinique ou diméthylguanidinique, ce qui a été confirmé depuis par Frank et Kuhnau.

IV. **Intoxication et doses mortelles.** — Chez la grenouille et la tortue l'intoxication se manifeste par des contractions fibrillaires des muscles du lieu de l'injection qui gagnent peu à peu les muscles du tronc et du globe oculaire. Les animaux se remettent facilement de cette intoxication, mais par de fortes doses ils sont paralysés et meurent.

Chez les homéothermes, les phénomènes de contractions sont plus importants que les secousses fibrillaires.

Le tableau classique de l'intoxication guanidinique chez les homéothermes est fourni par le chat, chez lequel les doses de $0^{gr},20$ à $0^{gr},25$ par kilogramme sont mortelles (Frank, Stern et Nothmann). Environ cinq à six heures après l'administration de ces doses, il se produit des tremblements généralisés et rythmiques qui vont en augmentant les jours suivants ; en même temps les animaux deviennent inquiets, apathiques, inappétents et se cachent dans un coin de la cage. Au point culminant de l'intoxication surviennent des convulsions cloniques avec perte de connaissance.

Après cinq à six jours, les animaux peuvent se remettre rapidement si la dose était subtoxique ; sinon la mort survient au cours de l'une des crises.

Les doses mortelles de guanidine sont, pour le lapin, supérieures à $0^{gr},03$ par kilogramme, et pour le chien et le chat, d'environ $0^{gr},20$ à $0^{gr},25$ par kilogramme (Frank, 1921).

La méthylguanidine est huit fois plus toxique que la guanidine. Chez le cobaye et le lapin, l'intoxication par la méthylguanidine ressemblerait au choc anaphylactique (Heyder).

V. **Action pharmacodynamique.** — *Guanidine et méthylguanidine.* — La propriété la plus frappante et la plus caractéristique de la guanidine consiste dans son action sur la *musculature striée*, qui se manifeste par des contractions fibrillaires ou fasciculaires tout à fait typiques. Ces contractions sont dues en grande partie à une action excitante sur les terminaisons nerveuses motrices ; elles persistent après section de la moelle et des trajets nerveux, mais ne se produisent plus chez l'animal curarisé (Gergens et Baumann) ou après dégénérescence nerveuse (Fuhner). Outre son action excitante, la guanidine produit également une augmentation de l'excitabilité vis-à-vis des agents chimiques et électriques. Enfin, à l'excitation des nerfs moteurs peut faire suite, quand la dose est suffisante, une paralysie du type curare.

Sur les *muscles lisses*, notamment sur l'intestin isolé, on observe, aux faibles dilutions, une excitabilité augmentée et, aux concentrations de 1 p. 1000, une élévation du tonus.

L'action sur les muscles lisses et striés est renforcée par les sels de Ba, alors qu'elle est supprimée par les sels de Ca (Fuhner) ainsi que par divers sucres, tels que glucose, saccharose, mannite (Henderson, Hummel).

Sur le *système nerveux central*, les guanidines produisent d'abord de l'excitation, puis de la dépression avec disparition du réflexe cornéen et arrêt respiratoire par paralysie bulbaire. A la périphérie, la guanidine exercerait également une action excitante sur les terminaisons autonomes, d'abord sur le sympathique (Clark) puis sur le vague (Burn et Watson, von Graevenitz).

La guanidine et la méthylguanidine élèvent la *pression artérielle* (de Waele et Bulcke, Ralph Major) à la fois par leur action excitante sur le sympathique cardiaque et vasculaire (vaso-constriction chez la grenouille, d'après Fuhner) et sur les surrénales où elles provoqueraient une décharge d'adrénaline (Sugawara et Tada, Poll).

La sécrétion des glandes digestives, notamment la sécrétion pancréatique, est fortement augmentée par la méthylguanidine.

Les éléments figurés du sang sont modifiés par la guanidine ; il y aurait d'une part leucopénie et d'autre part, par action sur les organes hématopoiétiques, érythrocytémie.

Enfin la guanidine produit des troubles profonds dans les éléments minéraux du sang et des humeurs ; on note une augmentation de l'alcalinité en même temps que de l'hypocalcémie qui est sans doute en rapport avec les convulsions guanidiniques que les sels de calcium font disparaître.

Guanidines homologues et leurs dérivés : aminoguanidines et diguanidines. — Toutes ces actions s'appliquent surtout à la guanidine et à la méthylguanidine. Il semble bien que pour les homologues ces effets diminuent en même temps qu'augmente le nombre des atomes de carbone ; en tout cas, ils

disparaissent ou s'atténuent dans l'aminobutylguanidine, dans la galégine ou isamylène guanidine qui provoque une chute de la pression sanguine (Tanret), et, probablement aussi, dans les diguanidines comme la synthaline dont on sait, comme l'a montré Junkmann, qu'elle produit à la dose de 1 milligramme par kilo, chez le lapin et le chat, une chute de pression forte et durable qui doit être attribuée à une action vasodilatatrice splanchnique, alors que la guanidine provoque au contraire de la vasoconstriction et de l'hypertension. Nous allons voir, par contre, que les propriétés hypoglycémiantes vont en croissant à mesure qu'on s'élève dans la série des guanidines et des diguanidines homologues,

VI. Action des guanidines sur le métabolisme des hydrates de carbone. — Watanabe est le premier à avoir constaté, après injection de chlorhydrate de guanidine, la diminution de la glycémie, en même temps qu'une augmentation de l'ammoniaque urinaire.

Toutefois, la plupart des travaux qui ont trait au métabolisme des hydrates de carbone sous l'influence des guanidines sont issus du travail fondamental de Underhill et Blaterwick qui ont montré que la tétanie parathyréoprive est accompagnée d'hypoglycémie. Watanabe, collaborateur d'Underhill, a confirmé que l'intoxication guanidinique qui, d'après N. Paton et Findlay, est la cause de la tétanie thyréoprive, s'accompagne d'hypoglycémie. Dans les expériences de Watanabe, 12 lapins sur 21 étaient en hypoglycémie avec un taux de 0,7-0,24 p. 1 000 après injection de $0^{gr},2$ de guanidine. L'action débute par une hyperglycémie passagère, puis la chute de la glycémie commence environ sept heures après l'injection et dure plusieurs heures ; si la dose est suffisante, les lapins succombent dans les convulsions typiques de l'intoxication guanidinique.

Frank, Nothmann et Wagner ont pu démontrer que les convulsions guanidiniques du lapin dépendent des quantités d'hydrates de carbone présentes dans l'organisme.

De nombreux auteurs ont constaté les effets de la guanidine sur le métabolisme hydrocarboné (Clark, Collazo, Burn et Watson, Bakucz, Sugawara, Tada, Reinwein). Clark, notamment, au cours de ses recherches sur l'influence exercée par le vague sur les îlots de Langerhans, a étudié l'action de la guanidine chez le lapin et constaté ses effets hypoglycémiants qu'il attribue à une mobilisation de l'insuline contenue dans les îlots de Langerhans et qu'il considère comme dangereux par suite d'un épuisement possible de ces îlots.

Étant donnés ces effets et la toxicité propre que présentent la guanidine et la méthylguanidine, il ne semble pas qu'on ait songé à l'application de ces substances hypoglycémiantes au traitement du diabète sucré.

Toutefois on pouvait se demander si, chez les homologues de la guanidine ou leurs dérivés, les propriétés hypoglycémiantes utiles vont toujours de pair avec la toxicité.

Frank et Wagner se sont précisément posé cette question et ont entrepris l'étude de dérivés guanidiniques plus élevés dans la série. Parmi les dérivés qu'il convenait d'envisager, un certain nombre étaient bien connus, notamment l'agmatine ou aminobutylguanidine et la galégine dont Barger venait de montrer récemment qu'elle constitue l'isoamylèneguanidine. Frank, n'ayant sans doute pas alors à sa disposition ce dernier produit, étudia tout d'abord l'agmatine, qui d'ailleurs est un constituant normal des tissus animaux ; il obtint avec cette substance, à des doses ne provoquant pas de phénomènes toxiques, un abaissement de la glycémie allant jusqu'à 30 p. 100 du taux initial. Cependant l'écart entre la dose active et la dose toxique était encore trop faible.

Frank, par analogie avec ce qui se passe dans les séries des hypnotiques où l'activité croît régulièrement avec le nombre d'atomes de carbone, eut l'idée d'étudier systématiquement les homologues supérieurs :

Aminopentylène guanidine :

$$NH^2(CH^2)^5 — NH — CN^2H^3 ;$$

Aminohexylène guanidine :

$$NH^2(CH^2)^6 — NH — CN^2H^3,$$

ainsi que les composés non aminés correspondants (1).

Tous ces composés se montrèrent d'une activité hypoglycémiante marquée. Mais, tandis que l'activité de l'aminopentylène guanidine était supérieure à celle de l'agmatine, l'aminohexylène guanidine n'était pas plus active que l'aminopentylène. Ainsi que cela arrive souvent, la loi de l'homologie ne jouait que jusqu'à un certain terme et l'expérience montrait que, pour ce terme, la zone maniable restait, comme pour l'agmatine, encore trop peu étendue.

La partie eût été sans doute abandonnée, sans le hasard qui mit entre les mains de Frank une substance voisine à laquelle il n'eût peut-être pas pensé sans la circonstance suivante ; dans la

(1) Ces dérivés non aminés ne sont pas spécifiés nommément par Frank. Mais Kumagai, Kawai et Shikinami (*Proceed. Imp. Ac. Tokyo*, 1927, t. IV, p. 23) ont confirmé les résultats de Frank et montré que divers homologues tels que la propylguanidine et l'allylguanidine ainsi que certains dérivés à fonctions complexes comme la β-oxyéthylguanidine et l'indolyléthylguanidine ont une action hypoglycémiante qui croît avec le nombre d'atomes de carbone alors que la toxicité décroît simultanément.

préparation des aminoguanidines par le procédé Kossel ou par celui de Myron Heyn, il se forme toujours à côté de l'aminoguanidine cherchée un peu de diguanidine. Ainsi furent préparés et étudiés les composés suivants :

Hexaméthylène diguanidine :
$H^3N^2C — NH — (CH^2)^6 — NH — CN^2H^3$;
Octométhylène diguanidine :
$H^3N^2C — NH — (CH^2)^8 — NH — CN^2H^3$;
Décaméthylène diguanidine :
$H^3N^2C — NH — (CH^2)^{10} — NH — CN^2H^3$.

Cette recherche fut couronnée d'un plein succès. Pour produire, chez le lapin à jeun depuis vingt-quatre heures, une action hypoglycémiante type, il suffit par kilo d'animal de 3 centigrammes d'hexaméthylène diguanidine, de 6 milligrammes d'octométhylène diguanidine et seulement 3 milligrammes de décaméthylène diguanidine. Ces résultats ont été confirmés par Kumagai (*loc. cit.*).

Ainsi ces substances sont très actives ; de plus, elles présentent le grand avantage d'être faiblement toxiques, d'être efficaces après administration par la voie buccale. Le transit dans le tractus gastro-intestinal ne leur enlève rien de leur activité. Toutefois, comme il est de règle et comme le montre l'expérimentation sur les animaux, la dose administrée par la voie buccale doit être une fois et demie plus élevée que celle utilisée pour la voie sous-cutanée.

D'ailleurs, les recherches dans cette série ne semblent pas interrompues, car Frank a relaté en février dernier les résultats favorables obtenus avec une néosynthaline ou synthaline B qui serait mieux supportée que la synthaline et qui ne serait autre que la dodécaméthylène diguanidine.

Au surplus, la série des guanidines homologues à fonction simple ne paraît pas avoir été abandonnée et nous décrivons précisément ci-après les résultats obtenus avec l'alcaloïde du galéga, la galégine ou isoamylène guanidine.

Galégine. — Cette substance est le seul représentant bien connu des alcoylguanidines homologues de la méthylguanidine, dont elle ne représente d'ailleurs qu'un type spécial par son caractère non saturé.

Cet alcaloïde a été isolé par G. Tanret en 1914 du *Galega officinalis.* Tanret la considérait comme une guanidine de la méthyl.3.pyrolidine, et c'est Barger qui lui a attribué sa constitution définitive.

D'après Tanret (1914), le lapin résiste de $0^{gr},04$ à $0^{gr},06$ par kilo. Si l'on dépasse les doses, il s'installe de la paralysie progressive entrecoupée de convulsions cloniques et la mort s'ensuit par arrêt respiratoire. Le chien est tué par une injection intraveineuse de $0^{gr},04$ par kilo. Les doses toxiques de galégine abaissent la tension. Tanret n'avait ni entrevu ni supposé l'action hypoglycémiante de la galégine. A la suite des travaux de Frank, Tanret a repris cette étude et examiné spécialement le rapport avec le métabolisme des hydrocarbonés. En collaboration avec Simonnet, il a pu constater l'effet nettement hypoglycémiant du sulfate de galégine, aussi bien chez le lapin que chez le chien normal. Cette substance n'a pas d'effet sur le chien dépancréaté. Des crises hypoglycémiques semblables à celles provoquées par l'insuline peuvent s'installer.

La galégine a été essayée en Allemagne par Reinwein et Muller et par Frank. Ces auteurs confirment les résultats de Tanret et Simonnet et insistent surtout, comme l'avait déjà fait Tanret, sur l'extrême sensibilité du chien vis-à-vis de ce corps.

Jusqu'ici cette substance n'a pas pu être appliquée à l'homme à cause de la faible marge qui existe entre la dose hypoglycémiante et la dose mortelle ; mais l'étude de ses dérivés est vraisemblablement poursuivie.

VII. Mécanisme de l'action hypoglycémiante de la synthaline. — Le problème du mode d'action de la synthaline est des plus ardus. Cette substance se comporte-t-elle comme l'insuline et s'identifie-t-elle à celle-ci, soit dans sa nature, soit dans ses effets? Enfin, dans le cas où il y aurait simplement identité des effets principaux, n'y aurait-il pas, sous l'influence de la synthaline, augmentation de la sécrétion de l'insuline par le pancréas? Telles sont les diverses questions qu'il convient de se poser. Tout d'abord, en ce qui concerne l'identité de ces deux substances, il ne semble pas que cette question puisse se poser un seul instant depuis que les travaux du professeur Abel ont permis d'obtenir une insuline cristallisée dont l'efficacité hypoglycémiante est de beaucoup supérieure à celle de la synthaline et dont l'analyse élémentaire, le poids moléculaire et l'hydrolyse chimique ont permis de montrer qu'il s'agit d'un peptide compliqué contenant au moins quatre amino-acides : arginine, cystine, histidine et lysidine.

Il reste donc à voir si les effets de ces deux substances sont comparables d'une part en ce qui concerne leur action sur le métabolisme des hydrates de carbone, d'autre part en ce qui concerne leur comportement général dans l'organisme et leur toxicité.

A. Action sur le métabolisme des hydrates de carbone. — *a.* UTILISATION DU SUCRE. — La synthaline administrée par la voie buccale diminue la glycémie après une hyperglycémie initiale. Elle diminue la glycosurie et agit parfois favorablement sur l'acétonurie, comme l'ont observé Snapper et Oestreicher sur des chiens phlorizinés.

Frank a pu démontrer que lorsqu'on injecte par l'artère fémorale de la synthaline à un chien dépancréaté, la glycémie s'abaisse d'abord dans la veine fémorale. L'action hypoglycémiante serait due à ce que les tissus deviennent à nouveau capables de fixer le sucre du sang qui les irrigue et à ce que la musculature récupère la capacité d'utiliser les hydrates de carbone de la même façon que l'animal normal. Il y aurait donc surtout, pour expliquer l'hypoglycémie, un phénomène périphérique tissulaire.

De nombreux auteurs ont pu vérifier cette action tissulaire qui se passe à la fois dans les organes et dans le sang. Dans ce dernier liquide, Simola a pu, sur des moutons et des lapins, constater l'action exercée par la synthaline sur certains constituants du sang : augmentation de l'acide lactique et du phosphore inorganique. Staub a signalé également la production augmentée de l'acide lactique.

Tous ces faits sont analogues à ceux qu'on observe avec l'insuline, et l'explication qu'on en a donnée est à peu près identique.

b. QUOTIENT RESPIRATOIRE. — Les recherches de Lublin sur le quotient respiratoire semblent confirmer que l'action de la synthaline est analogue à celle de l'insuline. Gabbe a trouvé également sur les animaux à jeun que les fortes doses de synthaline ont les mêmes effets que l'insuline sur le métabolisme respiratoire. Mais, chez les animaux nourris abondamment avec des hydrates de carbone, il y a régulièrment au début une chute du quotient respiratoire et l'ascension ne se montre seulement que vers la quatrième heure.

Le même auteur rapproche ces faits de ceux observés lorsqu'on étudie l'action de la synthaline sur la glycémie chez le lapin, suivant que l'animal est à jeun ou abondamment nourri en hydrates de carbone, les premiers ne faisant pas d'hyperglycémie initiale. Par contre, d'autres auteurs, notamment Hédon chez le chien dépancréaté, et Jansen et Bauer chez l'homme diabétique, signalent une chute du quotient respiratoire. Mais, tandis qu'Hédon conclut que le mécanisme d'action de la synthaline est sensiblement différent de celui de l'insuline, Jansen fait observer qu'en même temps que la baisse du quotient respiratoire il y a augmentation de la consommation d'oxygène, ce qui ne s'opposerait pas à une combustion augmentée du sucre. Il explique la baisse du quotient respiratoire par la modification de la réaction de l'organisme. On sait en effet que, d'après Frank, ainsi que nous l'avons déjà vu, la guanidine provoque de l'alcalose ; chez le lapin notamment, après administration de guanidine, la réaction des urines passe du *p*H 5,3 au *p*H 8,1. Cette augmentation provoque la rétention du CO^2 dans le sang et dans les tissus ; ainsi s'expliquerait la diminution de CO^2 éliminé et la baisse du quotient respiratoire. Au surplus, Bauer a vu dans certains cas les mêmes modifications de la réaction du milieu humoral se produire avec l'insuline.

Ainsi, en ce qui concerne le quotient respiratoire, il ne semble pas y avoir de différence essentielle entre l'insuline et la synthaline.

c. MÉTABOLISME GÉNÉRAL. — Une autre preuve de l'analogie entre la synthaline et l'insuline est aussi apportée par Gessner. Il y a sous l'influence de ces substances arrêt de la métamorphose des larves d'amphibies provoquée par l'extrait thyroïdien.

d. ACTION SUR LE GLYCOGÈNE. — Staub a pu montrer, dans ses expériences sur l'animal hépatectomisé, que la synthaline peut exercer ses effets d'augmentation de combustion du sucre musculaire sans que le foie intervienne. De même, Debois, Defauw et Hoet ont trouvé une diminution du glycogène musculaire après administration de synthaline.

D'autre part, Arndt, Müller et Schemann ont pu observer une concordance assez large dans les effets de l'insuline et de la synthaline sur le métabolisme du glycogène : c'est-à-dire une augmentation dans les muscles, dans le foie et dans le cartilage. Ils ont noté en outre que l'emploi prolongé chez le lapin ne provoque pas de lésions importantes du foie.

Pour ce qui est du foie, Frank et ses collaborateurs ont, il est vrai, constaté chez le lapin et le chien dépancréatisés une augmentation de la teneur en glycogène, mais il s'agit de faibles doses, car à doses fortes nous avons vu que Bœdecker a noté la disparition complète du glycogène du foie. Ces faits ne sont pas absolument contradictoires. Tout d'abord nous savons, d'après les expériences de Staub, que l'augmentation de consommation des sucres par la synthaline peut se produire sans l'intervention du foie, et, d'autre part, il est possible que ces deux phénomènes, fixation ou disparition, correspondent aux deux faits signalés par Frank, à savoir : augmentation du pouvoir des tissus à fixer le sucre du sang et, d'autre part, du pouvoir d'utilisation des sucres ainsi fixés.

En définitive, le métabolisme du glycogène sous l'influence de la synthaline ressemble dans ses grandes lignes à celui de l'insuline et présente les mêmes incertitudes concernant ses modalités.

e. ANALOGIE DE MÉCANISME. — Sans doute les hypothèses qui ont été émises sur le mécanisme de l'action hypoglycémiante de la synthaline et de l'insuline ne sont pas toujours concordantes. Il y a cependant lieu de signaler les recherches par Handowsky sur la dégradation des hydrates de carbone chez les mammifères. Cet auteur a pu constater que toutes les substances qui abaissent le taux du glycogène dans le muscle, comme la guanidine, la synthaline, l'insuline, provoquent simultanément dans l'organe examiné une augmentation du glutathion réduit. Quelles que soient les explications de Handowsky sur les rapports entre le métabolisme hydrocarboné et protéidique,

on peut retenir de ces faits une analogie de mécanisme entre l'insuline et la synthaline (1).

f. Différence de toxicité et de voie de pénétration. — Les seules différences bien typiques qui ont été observées entre la synthaline et l'insuline concernent la toxicité et le mode de pénétration. La nature peptidique de l'insuline explique qu'elle soit hydrolysée par les sucs digestifs lorsqu'elle pénètre par la voie buccale, alors que la synthaline n'est nullement modifiée par ces sucs. C'est probablement pour la même raison que la synthaline peut s'accumuler dans l'organisme alors que ce n'est pas le cas pour l'insuline. Enfin il existe des différences assez marquées dans la toxicité de la synthaline qui dépasse celle de l'insuline. Lorsqu'on atteint des doses fortes de synthaline, on observe chez le chien un état d'affaiblissement progressif et la mort survient après plusieurs jours. On a signalé des lésions rénales et de la dégénérescence graisseuse aiguë. Ainsi, au point de vue de l'action toxique en ce qui concerne la stabilité aux agents hydrolysants, il existe des différences assez marquées entre ces deux agents hypoglycémiants.

B. **Hypothèse d'une action insulino-sécrétrice de la synthaline.** — Puisque les effets principaux de l'insuline et de la synthaline sont dans leurs grandes lignes analogues et que seules diffèrent essentiellement les propriétés de pénétration et de toxicité, soit par accumulation, soit par effet propre, on peut se demander si la synthaline n'agit pas en augmentant la sécrétion d'insuline par le pancréas, ce qui permettrait d'expliquer que cette substance possède tous les effets de l'insuline, mais avec des modalités spéciales qui résulteraient des conditions particulières de sa pénétration et de sa circulation dans l'organisme ainsi que de sa toxicité propre.

Reinwein a émis en effet l'hypothèse que la synthaline agit en stimulant la production d'insuline.

Ce serait même un des dangers de la médication synthalinique de risquer d'épuiser le pancréas de son contenu insulinien, alors qu'au contraire l'insuline épargnerait cet agent.

Bertram, puis Zunz et La Barre ont fait des constatations analogues et ont été amenés aux mêmes conclusions. Il semble donc qu'on puisse conclure que la synthaline possède des effets analogues à ceux de l'insuline et qu'elle est susceptible de produire ces effets après administration par la voie buccale, mais que ces effets ne lui sont peut-être pas absolument propres, de sorte qu'il y aurait à craindre, avec cette substance, d'une part sa toxicité individuelle, et d'autre part l'abaissement du taux du principe actif du pancréas.

(1) Dans un mémoire tout récent (*Klin. Woch.*, 20 mai 1928, t. VII, p. 990), Kaufmann attribue l'effet hypoglycémiant des guanidines à leur caractère de bases alcalines fortes.

Bibliographie.

Arndt, Muller e Schemann, *Klin. Woch.*, 1927, t. XLIII, p. 2283.

I. Bakucz, *Arch. exp. Path. Pharm.*, t. CX ; *Klin. Woch.*, 1925, t. V, p. 70.

Barenscheen et Eisler, *Wiener klin. Woch.*, 1927, t. XXXIV.

Bertram, *Klin. Woch.*, 1926, t. XLVI ; VII-Tagung der Deutschen Pharm. Gesellschaft, Wurzbourg, 1927 ; *Deutsche med. Woch.*, 1927, t. L ; *Deutsche Arch. für klin. Medizin*, t. CLVIII, p. 76.

Boedecker et Iunkersdorf, *Arch. exp. Path., Pharm.*, 1928, t. CXXIX.

G.-A. Clark, *Journ. of Physiol.*, 1924, t. LVIII, p. 294 ; t. LIX, p. 466.

Debois, Default et Hoet, *C. R. Soc. Biol.*, 1927, t. XCVIII, p. 1420.

Frank et Stern, *Arch. exp. Path. Pharm.*, 1921 t. XC, p. 170.

Frank, *Klin Woch.*, 1928, t. XVII, p. 816.

Frank, Haring et Kuhnau, *Arch. exp. Path. Pharm.*, t. CXV, p. 48.

Frank, Nothmann et Wagner, *Ibid.*, p. 55.

Frank, Stern et Nothmann, *Z. ges. exp. Med.*, 1921, t. XXIV, p. 343.

Gabbe, *Münch. med. Woch.*, 1927, p. 438.

Gavrilla et Caba, *C. R. Soc. biol.*, 1927, t. XCVII, p. 1455.

Gessner, *Arch. exp. Path. Pharm.*, 1927, t. CXXVII, p. 223.

F. v. Graevenitz, *Ibid.*, 1915, t. CV, p. 278.

Guggenheim, Die Biogenen Amine, 1924.

Handowsky, *Klin. Woch.*, 1928, nº 13, p. 618 ; VII-Tagung der Deutsch. pharmacol. Gesellschaft, sept. 1927.

Hédon, *C. R. Soc. biol.*, 1928, t. XCVIII, p. 13.

Heffter, Handbuch der exp. Pharm., 1923.

Hetenyi, *Klin. Woch.*, 1927, p. 2194.

Heyn (M.) *Chemical Abstracts*, 1928, t. XXII, p. 1595.

Hummel, *Klin. Woch.*, 1924, t. III, p. 407 et 435 ; *Arch. exp. Path. Pharm.*, 1924, t. CII ; *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1924, t. XXIV, p. 553.

H. Hummel et J. Puschel, *Archiv. ges. Phys.* (Pflüger), 1927, t. CCXVII, p. 441.

Iansen et Bauer, *Münchner mediz. Woch.*, 1927, nº 11.

Iunkmann, *Arch. exp. Path. Pharm.*, 1927, t. CXXII, H. 3-4.

Kaufmann, *Klin. Woch.*, 1928, nº 21, p. 990.

Kiesel, *Zeitsch. physiol. Chem.*, t. CXXXV, p. 61.

Krimberg et Komarow, *Ibid.*, 1926, t. CLXXVI, p. 73.

I. Kuhnau, *Arch. exp. Path. Pharm.*, 1925, t. CX.

Kumagaai, Kawai et Shikinami, *Proc. Imp. Acad. Tokyo.*, 4, 23-26., *Chem. Zentralbl.*, nº 24, 1928.

Leites, *Arch exp. Path. Pharm.*, t. CIII ; *Zeitschr. ges. exp. Med.*, t. XL, p. 52.

Lublin, *Arch. exp. Path. Pharm.*, t. CXXIV, p. 118.

Matavulj et Chahovitch, *C. R. Soc. biol.*, 1927, p. 1305.

R. MAYOR, *Am. Journ. of med. Sc.*, 1925, t. CLXX, p. 228.
R. MAYOR, STILAND et BUIKSTRA, *Bull. John Hopk. Hosp.*, 38-112.
MORAWITZ, *Münchner mediz. Woch.*, 1927, t. XIV.
POLL, *Klin. Woch.*, 1927, t. I, p. 42.
PRIBRAM, *Klin. Woch.*, 1927, t. XLVII.
RATHERY, MILLOT et KOURILSKY, *C. R. Soc. biol.*, 1927, t. XCVI, p. 24.
REINWEIN, *Klin. Woch.*, 1927, t. VI, p. 1211. ; *Münchner mediz. Woch.*, 1927, nº 13.
SCHWAB, *Bull. Soc. thérap.*, 1927, t. IX, III ; *Paris médical*, 1928, nº 8.
I.-S. SHARPE, *Biochem. J.*, 1924, t. XVIII, p. 151.
SIMOLA, *Klin. Woch.*, 1927, p. 1895.
STAHL et BAUN, *Deutsche med. Woch.*, 1927, t. XL.
STAUB, VII-Stoffwechselkongress, Wien, 1927, 4-7 octobre ; VII-Tagung der Deutschen Pharmacol. Gesellschaft, 1927, 21 sept.
TANRET, *C. R. Acad. Sciences*, 1914, p. 158.
TANRET et SIMONNET, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1927, p. 908.
SUGAWARA et TADA, *Tohoku J. exp. Med.*, 1927, t. IX, p. 295.
VATANABE, *J. Biol. Chem.*, 1916, t. XXXIII, p. 253.
DE VAELE et BULCKE, *Arch. Int. Physiol.*, 1925, p. 25.
YOSHIMURA, *J. of Bioch.*, 1922, t. I, p. 347.
ZUNZ et LA BARRE, *C. R. Soc. biol.*, 1927, nº 36.

LA THYROXINE SYNTHÉTIQUE

(CONSIDÉRATIONS SUR SON ACTION EXPÉRIMENTALE ET THÉRAPEUTIQUE)

PAR

Paul SAINTON et **Paul VÉRAN**

Depuis que la synthèse de la thyroxine a été réalisée par Harington et Barger en Angleterre, par Schœller et Schmidt en Allemagne, on s'est demandé si l'on peut envisager l'emploi de ce produit hormonique dans la pratique courante. Les données que nous possédons à ce sujet sont encore restreintes ; parmi les travaux publiés sur la thyroxine, les uns sont consacrés à la thyroxine naturelle, les autres au produit synthétique. M. Mouzon (1) a cité la plupart d'entre eux dans une récente revue d'ensemble. Comme il le fait remarquer, l'incertitude règne sur l'activité et le dosage de cette substance. C'est ce qui nous décide à publier les recherches d'ordre expérimental ou clinique auxquelles nous nous sommes livrés.

Elles ont été faites avec la thyroxine synthé, tique, fabriquée par la firme Hoffmann-La Roche-suivant le procédé de Harington et Barger, et employée soit en solution en ampoules, soit en comprimés.



Nous avons recherché si les troubles des phanères, blanchiment et chute des plumes, provoqués par l'hyperthryroïdisation intensive, pouvaient être reproduits par l'hyperthyroxinisation. On sait que ces troubles sont considérés par Zawadowski et d'autres auteurs comme dus à l'action spécifique de l'hormone thyroïdienne. Dans les expériences faites en collaboration avec Maximin et Mamou, les résultats obtenus avec la thyroxine synthétique sont les mêmes que ceux obtenus avec l'extrait thyroïdien. Deux poules de même taille et de même poids ont été soumises l'une à l'ingestion quotidienne de 0gr,20 à 0gr,40 d'extrait thyroïdien, l'autre à l'injection chaque jour sous la peau d'un quart de milligramme de thyroxine. Le déplumage et le blanchiment se sont produits à la même date, dans les mêmes conditions, la perte de poids est la même, si bien qu'il est impossible de distinguer sans index l'animal hyperthyroxiné de l'animal hyperthyroïdé. La dose totale de thyroxine injectée a été de 0gr,40 en sept mois.

L'injection de thyroxine à dose plus forte (1 milligramme par jour) a amené en cinq jours chez un autre animal un amaigrissement de 200 grammes sur 500 grammes (poids initial) et la mort rapide avec chute généralisée des plumes.

Dans une autre expérience, nous avons constaté que chez les chéloniens (tortue japonaise) la croissance était beaucoup plus rapide chez un sujet recevant la dose quotidienne d'un quart de milligramme pendant quatre mois que le sujet témoin. Ces résultats sont d'accord avec ceux observés chez les têtards hyperthyroxinés dont la métamorphose est accélérée, comme l'ont constaté Abderhalden, Rossner et Hartmann Haffner.

Ces expériences montrent que l'hyperthyroxinisme expérimental amène les mêmes troubles que l'hyperthyroïdisation : même modification des phanères, même accélération de la croissance.



Chez l'homme, le premier cas dans lequel l'un de nous a employé la thyroxine en injection sous-cutanée a été rapporté en collaboration avec Mamou à la Société médicale des hôpitaux (23 décembre 1927). Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-cinq ans atteint d'insuffisance thyro-

(1) MOUZON, La thyroxine (*Presse médicale*, 13 juin 1928).
(2) A l'étude du Pr Tiffeneau, *Paris Médical*, la Pharmacologie en 1928, p. 551, 1928.

testiculaire et vraisemblablement parathyroïdienne, avec sclérodermie et cataracte : une série de neuf injections sous-cutanées de thyroxine synthétique fut pratiquée chez lui parce que le traitement thyroïdien amenait des résultats insuffisants. Ces injections furent faites deux fois par semaine, les premières d'un demi-milligramme, les six dernières de trois quarts de milligramme, soit de 5 milligrammes en trois semaines. A la neuvième injection, le malade présenta des troubles du caractère, de la tachycardie, un léger tremblement des extrémités en même temps que l'amaigrissement était de 2^{kg},800. Ces accidents d'hyperthyroxinisme disparurent rapidement. Cette observation, si elle démontrait l'efficacité de la thyroxine, la similitude des accidents avec ceux de l'hyperthyroïdisme, nous incitait à la prudence dans les doses à employer.

D'ailleurs, dans la discussion qui suivit la présentation du malade, Coyon et moi-même rapportâmes deux observations à peu près identiques de malades atteintes antérieurement de tétanie post-opératoire qui présentèrent, sous l'influence de doses minimes de thyroxine (2 milligrammes dans notre cas), non seulement des symptômes classiques d'hyperthyroïdisme (agitation, tachycardie, nervosité), mais encore une reprise de la tétanie disparue antérieurement. Ces faits méritent d'être signalés non seulement au point de vue thérapeutique, mais au point de vue physiopathologique, car ils tendent à montrer l'existence des relations fonctionnelles entre la glande thyroïde et les parathyroïdes, relations niées par un grand nombre d'observateurs.

***

Les réactions assez vives observées dans ces premiers cas incitaient à rechercher quel était l'effet d'une injection de thyroxine chez des *sujets normaux.* La technique employée a été analogue à celle de Parisot et Richard pour leur test thyroïdien. Après la prise du pouls et de la pression artérielle, le sujet étant à jeun et au repos, nous avons injecté une ampoule d'un milligramme de thyroxine ; le pouls et la pression furent notés de cinq minutes en cinq minutes. Dans un premier cas les réactions ont été à peu près nulles, la diminution du pouls et de la pression a été insignifiante. Le sujet a eu une légère céphalée. Dans le second cas, où il n'existait cependant aucun signe clinique d'affection thyroïdienne, il y eut une chute très notable de la pression artérielle maxima et minima (17-15 et 11-9) et un ralentissement du pouls (80 à 68) pendant la première demi-heure. Le sujet eut de la céphalée intense, des vomissements, de la nervosité et un état de malaise pendant plusieurs jours. Il existe donc des réactions individuelles variables suivant les cas.

***

Quels sont les résultats que donne l'emploi de la thyroxine synthétique dans le *myxœdème* de l'adulte ou de l'enfant? Murray Lyon, Gardiner Mill ont injecté dans les veines 5 milligrammes de thyroxine à intervalles plus ou moins espacés (environ une semaine) chez deux sujets myxœdémateux adultes. Les symptômes se sont immédiatement amendés ; le métabolisme basal s'est accéléré.

En raison de l'activité de la thyroxine, nous avons préféré avoir recours à *l'ingestion,* comme cela a d'ailleurs été fait pour la thyroxine naturelle et pour la thyroxine allemande. Les comprimés employés ont été, sur notre demande, dosés à un demi-milligramme.

Nous avons choisi trois malades atteintes d'insuffisance thyroïdienne. La première avait un myxœdème typique, les deux autres suivaient un traitement thyroïdien et nous avons substitué la thyroxine à l'extrait thyroïdien.

Obs. I. — La première malade, âgée de trente-six ans, réalisait le schéma le plus accompli du myxœdème acquis de l'adulte. Les troubles hypothyroïdiens se sont installés insidieusement en 1925. En avril 1928, l'infiltration des téguments est considérable. La malade pèse 100 kilogrammes. Elle a engraissé de 28 kilogrammes depuis trois ans. Nous n'insistons pas sur le caractère inexpressif du visage au teint cireux, aux pommettes rouges, l'aspect pachydermique des mains et des pieds, l'érythrocyanose des extrémités, la frilosité. La peau est sèche, squameuse. Les cheveux, les poils des aisselles, du pubis sont secs, cassants, et tombent abondamment. Les ongles sont friables, la langue est volumineuse, la muqueuse bucco-pharyngée épaissie.

L'apathie intellectuelle est très marquée, la voix lente, monotone, l'articulation difficile. La malade ne peut se livrer à aucune occupation. Elle est irritable, taciturne, somnolente, et fait avec peine quelques pas. Le corps thyroïde n'est pas palpable. Les règles, jadis normales, sont devenues très peu abondantes, n'apparaissant que trois fois par an. La constipation est très opiniâtre : une selle tous les dix jours, avec signes de colite muco-membraneuse. Le pouls est petit, et bat à 65. Les urines, dont le taux ne dépasse pas un litre, ne contiennent ni sucre ni albumine, mais sont pauvres en urée (11 grammes par vingt-quatre heures), riches en acide urique (0^{gr},75), en phosphates (3 grammes). Le chiffre de la glycémie est un peu élevé (1^{gr},75). Le métabolisme basal, recherché par le Dr Henri Bénard, est abaissé à 28°,6.

La cause provocatrice de ce myxœdème reste problématique, mais l'enquête familiale révèle des signes très

nets d'hypothyroïdie. Il s'agit d'un myxœdème acquis familial absolument typique.

A partir du 21 avril 1928, la malade est traitée par la thyroxine synthétique en comprimés d'un demi-milligramme. On commence par deux comprimés par jour, pendant dix jours, puis on augmente la dose, d'abord lentement, d'un quart de milligramme tous les huit jours jusqu'à 2 milligrammes par jour, puis plus rapidement, d'un demi-milligramme par jour tous les quatre ou cinq jours. Au bout de dix semaines, la malade a pris, au total, 0gr,13 de thyroxine, et reçoit par jour 12 comprimés, c'est-à-dire 6 milligrammes.

Sous l'influence de ce traitement, les symptômes hypothyroïdiens ont régressé avec une rapidité et une continuité remarquables, sans aucun signe d'intolérance. La malade a maigri de 10 kilogrammes, en dix semaines. L'intelligence, l'affectivité, l'activité intellectuelle et physique sont redevenues normales. Le visage est expressif, mais la teinte rouge vif des pommettes persiste. L'infiltration des téguments a presque disparu. La peau est souple, moite, sans érythrocyanose des extrémités. Les cheveux repoussent très vite et abondamment, ainsi que les poils des aisselles, du pubis. La frilosité, l'insomnie ont disparu.

Le pouls bat à 80. La tension artérielle est remontée à 13,5 × 7 (au Vaquez). L'intestin fonctionne normalement, quotidiennement. Les règles, apparues le 27 mai, ont duré sept jours, et ont été d'une abondance inaccoutumée. Elles sont revenues le 27 juin. La diurèse a augmenté. Le taux des urines atteint 2 litres par vingt-quatre heures, l'urée, l'acide urique, les phosphates urinaires atteignant des chiffres normaux. La glycémie est descendue à 1gr,28, et le *métabolisme basal* est monté à 36c, chiffre normal.

A aucun moment, au cours du traitement, la malade n'a ressenti le moindre malaise. La dose de 6 milligrammes par vingt-quatre heures a été bien tolérée. Le pouls n'a jamais dépassé 80, et il ne s'est produit aucun trouble, même fruste, de la série hyperthyroïdienne.

OBS. II. — La seconde malade, traitée par la thyroxine, est une myxœdémateuse âgée de quinze ans, et soumise à l'extrait thyroïdien depuis 1924, avec un résultat notable mais incomplet. Elle est naine (taille : 1m,36), obèse, et présente un faciès lunaire, une peau sèche, de l'érythrocyanose des extrémités. Le corps thyroïde est à peine perceptible. Il n'y a pas de poils aux aisselles ni au pubis. On note l'absence des caractères sexuels secondaires.

La malade, qui recevait une dose d'entretien hebdomadaire de 0gr,10 d'extrait thyroïdien, est traitée par la thyroxine synthétique en ingestion, à raison d'un demi-milligramme tous les deux jours, soit 1mg,5 par semaine. Après un mois de ce traitement, l'enfant a grandi de 1 centimètre. La constipation, la frilosité, l'érythrocyanose ont presque disparu. L'enfant est devenue plus vive, un peu nerveuse, mais ne présente aucun signe d'intolérance, aucune tachycardie. La thyroxine s'est montrée, semble-t-il, plus active que l'extrait thyroïdien.

OBS. III. — Notre dernière observation concerne une femme de quarante-trois ans, dont nous publierons l'histoire avec le Pr Donmer (de Lille) et chez laquelle l'opothérapie thyroïdienne avait été le seul traitement efficace d'un syndrome de néphrite chronique hydrogène et azotémique, avec défaillance cardiaque. Cette malade, ayant spontanément essayé de l'extrait thyroïdien, s'était trouvée très améliorée par cette médication. Soumise à un traitement systématique, elle avait vu rétrocéder ses troubles d'une façon telle que, depuis cinq ans, elle prenait par jour 0gr,40 d'extrait de corps thyroïde, et était devenue véritablement thyroïdomane.

La thyroxine synthétique fut substituée à l'extrait thyroïdien, et administrée tout d'abord par voie sous-cutanée à raison d'un milligramme par jour, pendant dix jours, puis par voie buccale à raison de 2 milligrammes par jour pendant douze jours. On n'observa aucun phénomène d'intolérance, en dehors de quelques bouffées de chaleur et d'une légère tachycardie pendant les premiers jours, et la malade manifesta le même bien-être que sous l'influence de l'extrait thyroïdien.



Il serait prématuré de vouloir tirer des faits qui viennent d'être exposés des conclusions définitives. De nombreuses observations devront être recueillies avant que l'on puisse édicter des règles sur l'emploi thérapeutique de la thyroxine synthétique.

De nos observations il résulte qu'*au point de vue expérimental*, l'action de la thyroxine est analogue à celle de l'extrait thyroïdien. *En clinique*, la thyroxine en ingestion donne des résultats sensiblement identiques à l'extrait thyroïdien, au point de vue de la rapidité et de la persistance de l'action. L'effet de la thyroxine relativement à l'extrait de corps thyroïde est moins éphémère que celui de l'adrénaline relativement à l'extrait surrénal. La thyroxine peut être ingérée pendant longtemps sans inconvénient, à condition que l'on emploie des doses faibles et progressives en surveillant les malades. Il nous a semblé que la dose d'un milligramme de thyroxine donne une action à peu près analogue à celle de 0gr,20 d'extrait thyroïdien, chez des malades antérieurement soumis à ce traitement. Ce chiffre, que nous donnons sous toutes réserves, correspond à celui indiqué par Grawitz et Dubberstein, qui ont mesuré la teneur en hormone par l'action sur le métabolisme basal. La dose initiale de thyroxine nous paraît être chez l'adulte d'un demi-milligramme pour tâter la susceptibilité du sujet. La progression sera réalisée avec prudence et sous condition d'une surveillance stricte du malade.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LA MALADIE DU PROFESSEUR MARCHOUX

PAR
le Dr Jean MARKIANOS

En 1921, M. le professeur Marchoux décrivait une nouvelle maladie à manifestations cutanées, causée par un bacille acido-résistant chez un malade qui, depuis quelques années, était considéré comme lépreux et était soumis à un traitement irrégulier, semble-t-il, par l'huile de Chaulmoogra.

Si nous revenons sur cette question, exposée complètement dans les travaux de l'auteur, nous le faisons pour diverses raisons. Tout d'abord, parce qu'il nous paraît que l'origine de cette maladie n'est pas encore élucidée. S'agit-il d'une affection identique à la lèpre ou d'une maladie à part à laquelle il conviendrait de donner une dénomination spéciale ? Enfin, nous croyons que cette maladie n'est pas encore connue comme il le faudrait du public médical.

La maladie décrite par le professeur Marchoux appartient-elle à un groupe dont la maladie de Hansen serait le type ?

Si l'on parcourt les innombrables travaux publiés sur la maladie de Hansen (lèpre type) et sur son agent pathogène, et qu'on en compare les symptômes avec ceux de la maladie décrite par Marchoux, on est frappé de la différence considérable qui existe entre les deux affections.

Nous ne voulons pas décrire ici tous les symptômes cliniques de la lèpre, mais, pour faciliter la comparaison, nous croyons utile de rappeler brièvement les caractères cliniques de la maladie de Marchoux, moins connue. Les conclusions se dégageront d'elles-mêmes.

Il s'agit donc d'une affection à lente évolution (dix ans) qui se manifeste par des bulles de pemphigus se formant sur des taches rougeâtres de la peau. Ces bulles crèvent et ouvrent des ulcères longs à guérir. Lorsque ceux-ci se cicatrisent, ils laissent à leur place des taches brunes. Cette éruption bulleuse se répète périodiquement à divers laps de temps. Les taches pigmentées sont circinées, empiètent les unes sur les autres et siègent sur la face, le cou, les bras, les avant-bras, les jambes et les cuisses. On ne trouve rien sur le tronc.

Au niveau de ces taches la sensibilité n'est pas altérée vis-à-vis de la piqûre, du frôlement ou de la température. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas plus aux mains qu'aux autres régions du corps ; aucune lésion nerveuse perceptible, pas d'augmentation du volume du cubital. Malgré l'ancienneté de la maladie, on ne trouve ni épaississement de la peau, ni tubercules. Par contre, on constate la présence d'un léger coryza de la narine gauche. Dans le jetage qui s'écoule, on trouve un bacille fin et granuleux, acido et alcoolo-résistant.

Le malade a succombé cinq mois plus tard des suites d'une pleurésie purulente post-grippale à streptocoques, en état de cachexie, compliquée d'arthralgies, d'œdèmes, d'albuminurie et de gonflement douloureux des ganglions cervicaux et inguinaux.

De cet exposé, il ressort une différence essentielle entre la maladie décrite par Marchoux et la lèpre, dans laquelle les anomalies esthésiques sur les lésions cutanées sont la règle, où les lésions, surtout après dix ans d'évolution, sont dispersées sur la plus grande étendue, sinon sur la totalité du tégument, où les tubercules lépreux et les lésions nerveuses, avec atrophies musculaires, sont ordinaires, etc.

Le seul point commun à la maladie décrite par Marchoux et à celle de Hansen c'est la présence d'un bacille acido et alcoolo-résistant dans le mucus nasal, dans la sérosité des lésions cutanées, et dans les organes internes prélevés à l'autopsie.

Cependant il faut reconnaître que les espèces de bacilles acido-résistants sont nombreuses et, par suite, la quantité d'hypothèses à émettre se trouve accrue. On peut se demander s'il s'agit de la lèpre ordinaire modifiée dans un organisme particulier ; d'une lèpre causée par un bacille acido-résistant différent du bacille de Hansen, ou encore d'une maladie spéciale. Nous pensons qu'il faut faire tout de suite justice de cette dernière hypothèse. Que serait une maladie analogue à la lèpre causée par un bacille de la même famille, si ce n'était la lèpre ?

Sans doute il convient d'écarter aussi la première hypothèse de l'influence de l'organisme sur le bacille de Hansen; car l'inoculation positive faite de ce germe au rat permet une différenciation bactériologique définitive. Il faudrait donc admettre que cette lèpre d'Haïti est une lèpre spéciale, sans doute d'origine murine, puisque le bacille ressemble de si près au bacille du rat et se transmet si facilement au rat.

Il n'y a, dans cette affection, rien qui doive choquer l'esprit des léprologues. Nous connaissons plusieurs bacilles tuberculeux, et nous savons que le bacille bovin peut se transmettre à l'homme en donnant une maladie qui diffère

de la tuberculose typique. Pourquoi n'en serait-il pas de même de la lèpre ?

A côté de la maladie à bacille de Hansen, on pourrait voir une maladie à bacilles murins. Peut-être même est-il possible de trouver d'autres formes dues à d'autres germes.

L'avenir nous apprendra si, par exemple, l'entérite hypertrophique des bovidés n'est pas susceptible de se transmettre aussi à l'homme.

Pour apporter une preuve définitive à cette hypothèse, il faudrait inoculer à l'homme le bacille du rat, ce qui n'est pas possible. Ce n'est donc que par la répétition des observations qu'il sera possible d'être définitivement fixé sur une maladie qui, dès maintenant, est des plus intéressantes à de multiples points de vue, cliniques aussi bien que bactériologiques, puisque nous possédons le virus sur les animaux et qu'il est possible d'en observer le comportement.

Conclusions. — De ce bref exposé nous pouvons conclure :

1º Que la maladie décrite par Marchoux est une forme de lèpre différant *cliniquement* de la lèpre ordinaire, mais présentant avec celle-ci des liens d'étroite parenté ;

2º Que la maladie peut être désignée jusqu'à plus ample informé par le nom de l'auteur, « maladie de Marchoux », pour mieux s'entendre et pour parler commodément d'une affection encore insuffisamment connue des médecins praticiens et même des léprologues.

Bibliographie.

E. MARCHOUX, Une nouvelle maladie à bacille acido-résistant qui n'est ni la lèpre ni la tuberculose (*Académie de médecine*, 8 mars 1921) ; — Une nouvelle maladie à manifestations cutanées causée par un bacille acido-résistant (*Ann. de dermatol et syphil.*, octobre 1921) ; — La lèpre de l'homme et la lèpre du rat (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril 1923) ; — La lèpre du rat et sa transmission probable à l'homme. Marche de l'infection lépreuse et évolution de la lèpre. Mode de contagion de la lèpre (*IIIe Conférence internationale de la lèpre*, Strasbourg, juillet 1923) ; — La lèpre (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, août 1913).

E. MARCHOUX et SOREL, La lèpre des rats (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, août 1912).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Recherches sur l'antivirus staphylococcique.

S'inspirant des recherches de Besredka, P. MARGINESU (*L'Igiene moderna*, janvier 1928) a effectué une série de recherches sur l'antivirus. Cet antivirus, obtenu par une série alternative d'ensemencements et de filtrations d'une culture en bouillon d'un staphylocoque doré virulent ne se prête pas au développement de ce germe, permet dans de faibles limites la croissance des *St. citreus* et *albus*, et n'a aucune influence sur le développement du colibacille et du pyocyanique. Il n'a pourtant aucun pouvoir bactéricide, et un staphylocoque doré en contact avec lui pendant trois jours garde sa vitalité ; il a encore toute sa virulence après deux jours de contact. L'inoculation de l'antivirus par voie cutanée, sous-cutanée ou endopéritonéale détermine une immunité locale et générale contre l'inoculation de staphylocoque par l'une ou l'autre de ces voies. Le phénomène de la phagocytose *in vitro* est activé par de petites doses d'antivirus. Enfin, le filtrat d'un mélange de liquide de Ringer, de leucocytes et de staphylocoques, laissé à l'étuve pendant quarante-huit heures, a une action protectrice analogue à celle du filtrat de vieilles cultures selon la technique de Besredka. Des contre-épreuves ont montré à l'auteur que cette action était due à des substances non pas d'origine leucocytaire, mais provenant des germes rapidement désintégrés.

JEAN LEREBOULLET.

Grossesse et encéphalite épidémique.

Ayant eu l'occasion d'observer 21 cas de grossesse compliquée d'encéphalite épidémique, auxquels il ajoute 200 cas relevés dans la littérature, F. ROQUES (*Proceedings of the Royal Society of medicine*, avril 1928) a étudié le retentissement que pouvaient avoir l'une sur l'autre grossesse et encéphalite. L'influence de la grossesse sur l'encéphalite lui semble nulle, et ni la gestation, ni l'accouchement n'ont d'influence aggravante ou heureuse sur l'évolution de l'affection ; l'évacuation prématurée de l'utérus ne semble donc jamais indiquée. Inversement, l'encéphalite n'est un facteur ni d'accouchement prématuré, ni de difficulté au moment du travail ou des suites de couches. Par contre, le parkinsonisme se développe après la grossesse dans 80 p. 100 des cas, alors qu'en dehors d'elle on ne le verrait que dans 29 p. 100 des cas ; mais le parkinsonisme n'a pas d'influence sur la grossesse. L'enfant, dans tous les cas observés par l'auteur, était sain, mais on a rapporté quelques cas dans lesquels l'enfant présenta peu de temps après la naissance des signes d'encéphalite épidémique. La toxémie éclamptique et la chorée gravidique sont parfois d'un diagnostic difficile avec l'encéphalite. La thérapeutique ne présente comme caractères particuliers que la nécessité d'une surveillance attentive ; l'interruption artificielle de la grossesse n'est jamais à envisager.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1928

PAR MM.

Albert MOUCHET et **Carle RŒDERER**

Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis. Assistant d'orthopédie à l'hôpital Saint-Louis.

Année féconde en acquisitions.

Quelques notions encore discutables concernant les tuberculoses du pied, l'indication des butées osseuses à la hanche, le traitement des fractures du col du fémur commencent à se préciser.

Une affection redoutable, la pseudarthose congénitale du tibia, semble aussi entrer dans une ère nouvelle. La luxation récidivante de l'épaule est peut-être vaincue.

S'il fallait synthétiser le mouvement général qui mène l'orthopédie et résumer en quelques mots les tendances modernes, on dirait qu'après la longue période du *noli me tangere*, dans les tuberculoses externes, et de l'appareillage à outrance dans les malformations, l'ère chirurgicale récemment ouverte, qui représente déjà une moisson si féconde, s'annonce plus riche encore de promesses. Sont-ce les leçons de la guerre? Sont-ce les efforts faits avant nous à l'étranger? La révolution que tous prévoyaient s'est accomplie sous nos yeux.

Organes génito-urinaires.

L'orchidopexie. — Certains auteurs ont paru mettre en doute l'efficacité de l'orchidopexie chez l'enfant, au point de vue du développement ultérieur de la glande génitale.

M. OMBRÉDANNE, fort d'une expérience de dix-huit années, portant sur 700 à 800 observations, vient affirmer une fois de plus l'excellence de l'orchidopexie (1).

On a dit que le testicule non descendu dans les bourses était toujours un testicule congénitalement malformé et hypoplasique. Or, il existe une variété superbe, non hypoplasique, des testicules ectopiques : le testicule iliaque ; la plupart du temps, ces soi-disant arrêts de développement ne sont que des retards de développement rattrapables quand les conditions mécaniques se sont améliorées.

Quant au développement du testicule après l'intervention, M. Ombrédanne en a des preuves indéniables, quand il opère, comme il fait constamment, une glande après l'autre avec un assez long intervalle.

L'auteur ajoute qu'en tout cas la tentative doit être faite, la glande n'ayant rien à y perdre et tout à y gagner. Même si, cliniquement, on ne trouve pas le testicule, l'intervention exploratrice conduira parfois « sur l'admirable testicule iliaque ».

Une seule contre-indication : il est inutile d'opérer les cryptorchides adiposo-génitaux à verge aplasique.

C'est un tout autre procédé qu'emploie M. Mayet, qui apporte de son côté à la *Société des chirurgiens de Paris* le résultat de son expérience portant sur 30 cas, dans lesquels il a fixé le testicule à la peau de la cuisse (2).

Ce procédé, que M. Mayet attribue à Beyens (de Chicago), serait d'origine française et M. Imbert (de Marseille), qui l'a décrit en août 1903, en réclame la paternité (3).

Orchites subaiguës de l'enfance. — Albert Mouchet, qui a, le premier, dès 1920, établi l'existence d'une orchite subaiguë de l'enfance causée par la torsion de l'hydatide sessile de Morgagni, a rapporté le 26 octobre 1927 à la Société nationale de chirurgie un cas bien curieux de M. Alphonse Michel (de Marseille) où ce type morbide était produit par la torsion de l'organe de Giraldès chez un garçon de deux ans et demi.

Ruptures de l'urètre chez l'enfant. — Folilasson, Ibos et Alain Mouchet ont présenté à la Société nationale de chirurgie deux cas de rupture de l'urètre survenus chez des enfants dans une chute à califourchon et traités tous deux par la suture urétrale immédiate avec cystostomie de dérivation.

Enfants de neuf et douze ans et demi. Symptomatologie classique : urétrorragie, tumeur périnéale et rétention d'urine. Au milieu de ces urétrorragies, chacun des malades eut une émission spontanée d'urine claire, l'un pendant qu'on l'examinait, l'autre au début de l'anesthésie.

Résultat immédiat très satisfaisant : l'enfant de neuf ans a un urètre qui admet une bougie n° 15 en février 1928 ; celui de douze ans et demi, une bougie n° 17 à la même date.

Calculs de la vessie chez de jeunes enfants. — Ces calculs, très rares en France, sont très fréquents en Chine, pour des raisons mal connues : M. Brugeas (de Shanghaï) a présenté à la Société nationale de chirurgie (4) deux observations de calculs très volumineux enlevés par taille hypogastrique. Les hématuries et l'incontinence d'urine sont des signes précieux. Le toucher rectal et la radiographie confirment le diagnostic.

Ces calculs sont également fréquents en Syrie et à Madagascar, même chez de très jeunes enfants. Lecercle (de Damas) (5) et Fontoynont confirment ce fait.

Invagination intestinale. — Pouliquen et de la Marnière (de Brest) ont montré le 6 juillet 1927 à la Société de chirurgie, les avantages que pouvait présenter la radiographie avec lavement bismuthé

(1) *Société de pédiatrie*, 20 décembre 1927, p. 473 à 478.

(2) MAYET, *Société des chir. de Paris*, séance du 10 mai 1927.

(3) *Soc. des chir. de Paris*, séance du 1er juin.

(4) *Soc. de chir.*, 6 juillet 1927, p. 1016.

(5) *Soc. de chir.*, 22 février 1928, p. 283.

dans certaines formes d'invagination intestinale de l'enfance. Mais on ne saurait trop répéter que ce procédé n'est indiqué, soit comme diagnostic, soit comme traitement, que dans des cas tout à fait exceptionnels, subaigus ou chroniques. *Le traitement chirurgical reste le seul traitement* de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.

Affections des os.

Les tumeurs. — Tumeurs à myéloplaxes des os. Kystes des os. — A propos de ces tumeurs dont l'étude revient périodiquement en question dans les Sociétés savantes et les diverses revues, Albert Mouchet et Clavelin, qui en présentent deux nouveaux cas à la *Société nationale de chirurgie*, le 6 juillet 1927 (un à l'humérus et un au tibia), rappellent que si le diagnostic radiographique se fait en général assez aisément entre la tumeur bénigne et la tumeur maligne, il est souvent au début beaucoup moins aisé entre le vrai kyste osseux essentiel et la tumeur à myéloplaxes.

La tumeur peut récidiver sur place non seulement après simple évidement, mais même — bien que plus rarement — après remplissage de la cavité par des greffons ostéo-périostiques.

Bien qu'on ait obtenu des succès par la radiothérapie, Mouchet et Clavelin pensent que le traitement chirurgical reste le traitement de choix.

La radiothérapie doit être réservée aux cas de récidive après traitement chirurgical ou aux tumeurs dont le siège ne permet pas aisément le traitement chirurgical.

C'est une greffe à la Delagenière qui a permis à Trèves, dans une *tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du tibia* (1), non seulement de combler une cavité osseuse, mais de reconstituer une malléole articulaire en plaçant la face périostée vis-à-vis de l'astragale.

Baranger (du Mans) a pratiqué également l'évidement et le comblement par des greffons tibiaux d'un kyste osseux de la région cervico-trochantérienne chez un garçon de quatre ans et demi. Un succès opératoire.

Il a eu recours à ce que nous considérons comme le traitement de choix, le plus apte à guérir *rapidement* et *radicalement* les kystes osseux.

Les ostéites. — Ostéomyélite primitive du péroné. — Tasso Astériadès (de Salonique) a adressé à la Société nationale de chirurgie 2 observations de cette localisation rare de l'ostéomyélite qu'Albert Mouchet a rapportées le 8 février 1928 (p. 169 des *Bulletins*).

Ces ostéomyélites atteignaient comme presque toujours au péroné (par exception à la règle commune) l'épiphyse la moins fertile, l'épiphyse inférieure. Les malades ayant été envoyés tard à M. Astériadès, la diaphyse péronière, entièrement nécrosée, a dû être enlevée en totalité et ne s'est point régénérée. C'était un garçon de dix-sept ans. L'autre, âgé de dix ans, n'a pas été revu; peut-être, à cet âge, y a-t-il eu régénération du péroné.

Des **ostéites éberthiennes** sont vues par Rist, Ravina et Waitz (2), par Flandin; un cas, vu par M. Rathery, tardif, à la colonne cervicale, a pu être confondu avec un mal sous-occipital; un autre, vu par M. Le Noir, a été pris pour un mal de Pott.

La **syphilis ostéo-articulaire**, au cours de la deuxième enfance, est l'objet d'un mémoire important de MM. Lance et Huc (3).

Les auteurs insistent sur les aspects cliniques de cette affection, sur l'évolution par poussées successives des foyers, sur la multiplicité de ces foyers osseux (parfois symétriques), sur la longue durée évolutive et la ténacité des lésions même avec une thérapeutique appropriée.

Tumeurs rares des os. — L'attention a été attirée par Lecène (de Paris) et Castorina (de Messine) sur les *chloromes* (ou cancers verts des os d'Aran), tumeurs qui présentent le caractère spécial d'avoir une couleur verte très évidente sur la coupe de la pièce fraîche.

Castorina (4) en publie trois faits chez des enfants de dix mois, deux ans et cinq ans qui sont morts sans qu'on les opérât et dans un délai assez rapide. Ces tumeurs siégeaient dans la région pariétale, occipitale, temporale et la région orbitaire. En général, les chloromes ont été observés chez des enfants ou des sujets jeunes, au niveau des os du crâne, de l'orbite, de la face et du rachis. Dans la plupart des cas, ces tumeurs sont multiples et se présentent bien plus comme une lésion néoplasique systématique généralisée au tissu hématopoiétique intra-osseux que comme une tumeur osseuse localisée.

Lecène (5) a communiqué à la Société de chirurgie un cas de chlorome bien localisé à l'extrémité supérieure de l'humérus chez un jeune homme de vingt-trois ans. La radiographie montrait un néoplasme périodique engainant l'extrémité supérieure de l'épiphyse humérale et laissant libre l'articulation de l'épaule. Pas de modification de la formule leucocytaire, mais seulement une notable anémie.

Lecène pratiqua une résection étendue de la tumeur qui fut suivie de six séances de radiothérapie pénétrante. Examen histologique : myélocytome non granuleux, donc malignité certaine. Depuis onze mois, l'opéré reste guéri, malgré la malignité certaine de cette tumeur.

M. Putti, sous le nom d'*ostéose éburnisante monomélique*, publie 2 observations d'une affection bien curieuse, mais qui serait peut-être l'ancienne hyperostose en coulée de Léri et Johanny. Les os de tout

(1) *Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 21 oct. 1927, p. 587 à 597.

(2) RIST, RAVINA, WAITZ, *Soc. médicale des hôpitaux*, 15 juillet 1928. — LE NOIR, *Ibid.*, 27 juillet 1927.

(3) LANCE et HUC, L'hérédo-syphilis ostéo-articulaire des membres au cours de la deuxième enfance (*Journ. médical français*, nov. 1927, n° 11).

(4) G. CASTORINA (Messine), Su tre casi di cloroma (*La Pediatria*, année XXXVI, 1er janv. 1928, fasc. 1, p. 15 à 24.

(5) P. LECÈNE, *Bull et Mém. Soc. nat. de chirurgie*, n° 32, 10 déc. 1927, p. 1328-1331.

un membre (le membre inférieur gauche en l'espèce), chez des enfants de huit et de dix ans, étaient hyperostosés, éburnés et allongés (1).

L'idée première qui vient à l'esprit est celle de syphilis. Putti l'élimine et accuse des troubles de fonctionnement du grand sympathique.

Les fractures. — La **consolidation accélérée des fractures** par la silice est tout à fait à l'ordre du jour. Différentes communications ont lieu sur ce sujet, et en particulier M. Barbarin montre, dans un cas d'une fracture de la rotule, un col déjà apparent à la radiographie après quinze jours et porte l'observation d'une fracture double de jambe qui marchait au quarantième jour, après l'absorption de silice (2).

Le traitement orthopédique des fractures récentes du col du fémur fait l'objet d'une communication de Trèves (3).

L'auteur estime que des deux méthodes principales de traitement de ces fractures : *méthode de Delbet* (*vissage, arthrotomie*), *méthode de Whitmann* (*réduction et appareil plâtré*), la seconde gagne du terrain sur la première. Nécessité d'un matériel radiologique et chirurgical très spécial, de repérages, de calculs qui n'empêchent pas toujours la vis ou le greffon d'aller se promener où il ne faudrait pas le trouver, longueur des préparatifs et de l'acte opératoire, traumatisme chirurgical, raréfaction due au corps étranger qu'est la vis, fracture de la vis ou du greffon, tels sont les inconvénients et les dangers en face desquels on ne peut inscrire le lever précoce, la prudence commandant aux partisans du vissage de laisser leur malade couché pendant des mois.

Quant à la consolidation osseuse des intracapsulaires, est elle préférable à certaines pseudarthroses serrées obtenues par le Whitmann.

La brièveté de l'anesthésie générale, juste pendant le temps de désengrènement, et la constance des bons résultats du Whitmann dont M. Trèves apporte une importante statistique, plaident en faveur d'une méthode qui, répétons-le, gagne du terrain.

Cette difficulté opératoire est telle que M. Lascaux (4), qui fut pendant trois ans l'interne de M. Robineau, a pu écrire : « Les résultats magnifiques de l'hôpital Necker deviennent médiocres dès que l'opération doit être faite ailleurs. »

N'empêche que les suggestions de cet auteur relatives au vissage dans la fracture du col, qui lui a donné des résultats tout à fait intéressants, ne s'appliquent, ainsi qu'il nous le dit, qu'aux fractures sous-capitales et transcervicales et non aux basi-cervicales et cervico-trochantériennes.

(1) Putti, Un nouveau syndrome ostéopathique. L'ostéose eburnisante monomélique (*Chir. d. Organi di movimento*, juillet 1927, vol. XI, p. 335).

(2) Paul Barbarin, Deux nouveaux cas de consolidation accélérée (*Soc. des chir. de Paris*, 17 fév. 1928, p. 121-122).

(3) Traitement orthopédique des fractures récentes du col du fémur (*Soc. de méd. de Paris*, juillet 1927, p. 385).

(4) R. Lascaux, Une nouvelle technique de vissage dans la fracture du col du fémur (*Presse médicale*, 10 oct. 1927, p. 1187).

Le traitement opératoire de la fracture transtrochantérienne du fémur, fracture dans laquelle le trochanter est séparé de la diaphyse à laquelle le petit trochanter reste attaché, peut relever de l'intervention sanglante quand les essais de correction n'ont pas abouti.

Le Dr Dupuy de Frenelle (5) a fait construire une plaque d'une forme un peu particulière destinée à être vissée par son extrémité en disque sur le trochanter et par son extrémité en manche sur la diaphyse, laquelle est maintenue, durant ce temps, arrêtée par un crochet-harpon.

Une curieuse observation de M. Feutelais (du Mans) (6) de **fracture simultanée des deux rotules**. Suture à droite, cerclage à gauche, résultats absolument comparables des deux côtés.

La conduite à tenir en cas de **fracture du col de l'humérus, avec luxation de la tête**, est l'objet d'intéressantes discussions de la part de MM. Henri Blanc (7), Henri Judet (8) et Maurice Péraire (9).

M. Blanc a eu un résultat extrêmement intéressant en réséquant la tête dans un cas où celle-ci faisait compression sur le paquet vasculo-nerveux. M. Judet a vu la tête, dans une observation suivie pendant dix-sept ans, se résorber presque entièrement chez un malade âgé.

M. Péraire, qui a fixé par agrafes de Jacoël la tête à la diaphyse, a eu des succès tout à fait remarquables.

M. Séjournet et M. Rœderer montrent les aspects curieux que peuvent prendre des fractures de la grosse tubérosité accompagnées de luxation.

Les pseudarthroses congénitales de la jambe. — Le traitement de ces pseudarthoses congénitales fut très savamment étudié par M. Dujarier, dans un rapport au *Congrès d'orthopédie*.

On sait combien le traitement des pseudarthroses congénitales était décevant et l'infirmité effroyable qui résulte d'une pseudarthrose non guérie.

M. Dujarier a précisément été choisi comme rapporteur parce que, depuis quelques années, il a montré un certain nombre de pseudarthroses opérées avec des résultats magnifiques. Aussi, l'auteur a-t-il une opinion optimiste, grâce aux grands progrès réalisés dans l'exécution des greffes osseuses.

Il reconnaît que les tissus du membre ont une vitalité amoindrie, ce qui est la cause principale des échecs si souvent rencontrés.

M. Ch. Dujarier, à côté des pseudarthroses congénitales constituées à la naissance, distingue des coudures congénitales du tibia qui, à l'occasion d'un traumatisme, se transforment en fractures dans la première année de la vie.

Après avoir passé en revue les différentes méthodes

(5) *Paris chirurgical*, nov. 1927, p. 201-211.

(6) Fracture simultanée des deux rotules, de cause indirecte (*Rev. d'orthop.*, sept. 1927, p. 401-405).

(7) *Soc. des chir. de Paris*, séance du 4 mai 1928, p. 350-359.

(8) *Soc. des chir., de Paris*, séance du 18 mai 1928, p. 394-397.

(9) *Soc. des chir. de Paris*, séance du 18 mai 1928, p. 398.

de traitement proposées, il en vient à considérer que la plus simple est la meilleure, que la greffe ostéo-périostique est le procédé de choix, comme Codivilla et Frœlich, les premiers, l'ont montré. Il faut laisser le membre dans le plâtre pendant six mois et même un an, en commençant par un premier plâtre d'une durée d'au moins deux mois, faire ensuite marcher le malade avec un appareil de marche du type Delbet et au besoin savoir maintenir au lit si la consolidation tarde.

M. Dujarier a compté quatre succès sur 5 cas traités.

M. Frœlich (de Nancy) appuie les conclusions de M. Dujarier, mais montre que les résultats sont aléatoires lorsque les extrémités osseuses sont en pointes effilées. Il faut en effet faire une différence entre les formes de pseudarthroses, soutient M. Victor Veau.

C'est aussi un greffon ostéopériostique de Delagenière qui donna un excellent résultat à M. Georges Moutier (de Nantes) (1).

Pourtant, c'est la greffe pédiculée de Reichel qui fournit les meilleurs résultats à M. Lucien Michel (de Lyon) (2).

M. Mauclaire pense qu'il serait bon de mettre dans le canal médullaire une tige osseuse centrale autoplastique empruntée au tibia sain. Cette tige osseuse centrale excite beaucoup l'ostéogenèse sous-périostée. Nous savons que les Anglais traitent ainsi leur pseudarthrose tibiale.

M. Tillier, d'Alger, insiste sur le procédé de greffe autoplastique de Curtillet, qui est un procédé simple et élégant (transplantation du péroné).

Le même auteur revient sur la question des pseudarthroses congénitales de la jambe dans un magistral article (3) où il s'efforce de recueillir les idées que son maître, le professeur Curtillet, avait sur la thérapeutique de cette affection. Il y joint le résultat de réflexions personnelles sur la pseudarthrose congénitale.

Le traitement, d'après lui, est tout différent, suivant qu'on est en présence d'une courbure sans solution de continuité ou d'une pseudarthrose constituée.

MM. Desgouttes et Denis, reprenant la question des **paralysies tardives du cubital, dans les fractures du condyle externe** (4), rappellent qu'il faut toujours prévenir les parents que de pareilles complications peuvent se produire tardivement et que cette fracture constitue un antécédent pathologique qu'on ne doit pas oublier.

Chez les adultes, en présence de troubles d'origine mal définie et de pathologie vague, le médecin ne poussera jamais trop minutieusement l'interrogatoire de l'entourage du malade et recherchera si un traumatisme ancien que les parents ont trop de tendance à oublier n'a pas existé.

Mouchet, qui a décrit le premier ces paralysies, pense que le cubitus valgus est lié à des troubles de croissance par arrêt de développement du cartilage conjugal.

L'opinion de Desgouttes et Denis est différente. Ils supposent, avec Destot, que le cubitus valgus est contemporain de la fracture et que ce sont les pincements à répétition du nerf cubital, par l'olécrane rapproché de l'épitrochlée, au moment de l'extension de l'avant-bras, qui engendrent la névrite et la paralysie, et non point l'élongation pure et simple.

Conclusion un peu inattendue : il vaut mieux ne pas récupérer toute l'extension pour éviter une lésion possible du cubital.

Le traitement des fractures du fémur chez l'enfant est l'objet d'une mise au point de la part de G. Huc (5).

La technique de l'extension verticale de l'appareil de Miss Gassette : le cadre de Pouliquen pour les fractures de la seconde enfance, constitue l'essentiel des prescriptions si précises du Dr Huc.

La hanche.

Les arthrites. — MM. Duvernay et Parent (6), continuant leurs intéressantes études de l'**arthrite chronique de la hanche chez l'adulte**, montrent que les modifications de structure qui ont été indiquées comme relevant d'une subluxation congénitale (double fond, relèvement du toit, avant-toit) sont sans doute fréquemment des conséquences d'une luxation congénitale, mais n'appartiennent pas uniquement à cette malformation.

Le double fond serait une déformation précoce, tandis que le seuil et l'avant-toit représenteraient, au contraire, des déformations tardives.

L'ovalisation du cotyle et l'inclinaison du toit sont si fréquentes qu'on ne peut considérer cet aspect comme anormal. Pour qu'il le devienne, il faut que la tête soit remontée, ce qui n'existe pas toujours.

Quant aux arthrites déformantes, ces auteurs les rangent dans deux catégories bien distinctes : d'une part, il s'agit de hanches dont la morphologie était normale et qui, sous une influence quelconque, ont fait des arthrites comme d'autres articulations en font, arthrites simples ou proliférantes, déformantes, ankylosantes et, dans un second cas, il s'agit bien de hanches malformées, prédisposées aux arthrites et qui semblent subir des déformations plus rapides que les hanches précédemment normales.

(1) Pseudarthrose congénitale de la jambe (*Rev. d'orthop.*, juillet 1927, p. 339).

(2) *Congrès d'orthopédie*, 1927.

(3) Courbures et pseudarthroses congénitales de la jambe (*Rev. d'orthop.*, mars 1928, p. 97-116).

(4) Desgouttes et Denis, Des paralysies tardives du cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus (*Presse méd.*, 9 juillet 1927, p. 868).

(5) J. Huc, Traitement des fractures du fémur chez l'enfant (*Gazette médicale de France*, 15 mars 1928, n° 5, p. 130-134).

(6) Duvernay et Parent, *Lyon chirurgical*, juillet-août 1927. — Duvernay, *Journ. méd. de Lyon*, 5 sept. 1927.

Somme toute, ces arthropathies sont loin de reconnaître pour cause la luxation congénitale méconnue, comme on aurait voulu nous le faire admettre.

C'est cette distinction entre ce qui est congénital et ce qui est de la pathologie d'évolution qui, sous une autre forme, est bien décrit par M. Gourdon dans sa communication au Congrès de chirurgie (1).

Ces insuffisances de la hanche ne peuvent être confondues, dit-il, avec les arthrites dénommées sèches, déformantes ou *morbus senilis*. Cet auteur a, d'ailleurs, développé sa pensée dans diverses communications de la Société de médecine de Bordeaux.

MM. C. Rœderer et Delapchier présentent des observations de *coxites non tuberculeuses* (2) qui se produisent soit après un traumatisme, soit même spontanément, aboutissant ou bien à l'usure progressive du toit du cotyle avec subluxation, ou bien à la pénétration de la tête dans le fond du cotyle.

A ces deux formes jadis différenciées par M. Frœlich ils en ajoutent une autre qu'ils ont observée et qui est la combinaison des deux phénomènes.

La coxa-vara. — **La coxa-vara essentielle des adolescents** est l'objet de communications de la part de Rœderer et Henri Judet (3).

Pour M. Judet, le pronostic, dans la coxa-vara, dépend avant tout de la non-déformation de la tête, l'articulation restant raide quand la tête a coulé en bas et en arrière.

La coxa-vara juxta-capitale est, par conséquent, une maladie partiellement incurable. Au contraire, la coxa-vara juxta-trochantérienne doit être très améliorée par l'ostéotomie cunéiforme faite à la base du grand trochanter, qui permet de rétablir l'angle d'inclinaison normal du fémur.

M. Rœderer est d'un avis différent. Il pense qu'il est préférable de maintenir assez longtemps le malade plâtré dans un Whitman d'abord, dans un appareil de coxalgie ensuite, car si la coxa-vara a une évolution antérieure à la déformation de très longues années, par contre elle a également une période de convalescence extrêmement longue.

Une thèse du service du professeur Ombrédanne, et dont l'idée fut suggérée par le Dr Huc (4), appuie cette opinion : le pronostic de la coxa-vara n'est pas aussi bénin qu'il était classique de le dire.

Duménil pense que la réinfraction est un facteur d'ankylose et traite par la simple traction au lit et le repos.

M. Rœderer présente une enfant atteinte de *coxa-vara depuis six ans et non traitée* qui, malgré une flexion accentuée du col et une rotation externe considérable, a conservé tous ses mouvements et une démarche vraiment très satisfaisante.

La *coxa-valga* dans ses rapports avec les coxites de la puberté est étudiée par M. Lapeyre et Mourgue-Molines (5) à l'occasion d'un cas particulièrement bien étudié.

Ces auteurs détachent la coxa-valga « attitude de la hanche » adolescente, des coxites à inflexions, coxa-vara, coxa-plana qui, selon une opinion aujourd'hui courante, seraient deux expressions d'une même affection.

La luxation de l'arthrite suppurée du nourrisson. — La luxation consécutive aux arthrites suppurées du nourrisson, insuffisamment connues du praticien, comme le rappelle M. Rœderer (6), est impossible à traiter, bien entendu, par la méthode de Lorenz, puisqu'on n'a aucun point d'accrochage.

M. Judet a eu l'occasion, récemment, de pratiquer une butée osseuse iliaque par greffe, pour stabiliser l'extrémité supérieure du fémur. On peut se demander si l'éloignement de la tête ne rendra pas cette fixation aléatoire et si la méthode proposée par d'autres auteurs n'est pas préférable, par exemple la méthode de Putti que M. Lamy a expérimentée (7).

Ce dernier recommande d'intervenir aussitôt que possible, après la disparition des phénomènes aigus. Il recommande une combinaison de l'implantation fémorale et de la transplantation du moyen fessier. L'auteur insiste sur la nécessité, pour obtenir un bon résultat, de nettoyer complètement le moignon fémoral et la cavité cotyloïde qui sont noyés dans du tissu fibreux.

Putti et Zanoli (8) citent précisément la présence de cet important tissu cicatriciel fibreux comblant la cavité articulaire, qui fait le principal obstacle à la réduction du moignon fémoral dans le cotyle, mais la rétraction des muscles trochantériens est pour beaucoup aussi dans la difficulté d'abaissement du fémur.

D'autres interventions tentées, d'ailleurs, par Putti, telles que la reconstitution d'une tête et d'un col avec une extrémité supérieure de péroné, n'ont rien donné.

Une autre intervention pratiquée trois fois, extrêmement ingénieuse, consiste dans la réduction du grand trochanter à angle droit dans le cotyle suivie plus tard d'une ostéotomie sous-trochantérienne qui permet de rabattre la diaphyse selon la direction normale.

Malheureusement, le raccourcissement est nettement augmenté par cette méthode très ingénieuse ; aussi Putti recommande-t-il avant tout la recons-

1) Les coxarthries de l'adulte d'origine congénitale (*Congrès Ass. française de chirurgie*, p. 1057).

(2) Rœderer et Delapchier, Coxites non tuberculeuses (*Soc. de radiol.*, 1er octobre 1928).

(3) C. Rœderer, *Soc. des chirurg. de Paris*, séance de juin 1927. — Henri Judet, *Soc. des chirurg de Paris*, juillet 1927.

(4) Jean Duminil, La coxa-vara de l'adolescence. *Thèse Paris*, 1927.

(5) *Revue d'orthopédie*, mai 1928, p. 232-241.

(6) *Soc. des chir. de Paris*, séance du 18 mai 1928, p. 412 à 415.

(7) Lamy, *Soc. des chir. de Paris*, séance du 4 mai 1928, p. 322 à 328.

(8) *Chirurgie de l'organe du mouvement*, nov. 1927, p. 540-574.

truction plastique du col par recoupement de la partie supérieure de la diaphyse, suivie de la réduction dans ce cotyle nouveau avec réinsertion basse du trochanter.

Ces **ostéo-arthrites non tuberculeuses** sont vraiment à l'ordre du jour. MM. Madier et Ducroquet (1) publient l'histoire d'une ostéo-arthrite de la hanche avec destruction du cartilage de la tête à la suite d'une fièvre paratyphoïde B.

La lésion destructive est limitée au fémur. Elle siège à la face profonde conjugale de l'épiphyse et non des érosions périphériques.

Ultérieurement, une butée pourra être utile, pense M. Ombrédanne.

M. Phocas (d'Athènes) utilisa *la tête fémorale comme butée osseuse* dans un cas de luxation chez un adulte, et propose d'appliquer le procédé aux luxations congénitales de la hanche. Ceci a été fait dans les formes iliaques postérieures par M. Ombrédanne, qui a inspiré la thèse de Garnier sur ce sujet (2).

La luxation congénitale. — Un fort important article de M. Charrier, d'Angers (3), est consacré à des considérations sur la radiographie de la hanche prise immédiatement après la réduction de la **luxation congénitale.**

Voici les différents points que cet auteur a mis en évidence, d'après une documentation considérable. Après réduction, la hanche réduite doit avoir, dans son ensemble, le même aspect que la radiographie d'une hanche saine mise, pour étude, en position de réduction.

L'orientation radiographique du col n'a, à ce moment, qu'une importance très secondaire, mais les différents points à vérifier sont les suivants : le haut de la tête, son orientation, l'intervalle entre la tête et le cotyle, l'orientation de la diaphyse.

Le traitement de la luxation congénitale de la hanche est aussi l'objet d'une sorte de revue générale du professeur Rocher, de Bordeaux (4).

C'est par la partie supérieure du cotyle, voie de sortie de la tête, que doit se faire la réduction la plus simple, la plus logique et la moins traumatisante. C'est une méthode de douceur.

Dans la reluxation haute, la résistance des adducteurs sera vaincue par la téno-myotonie sous-cutanée à la racine du membre, plus simple que le myorrexis.

La durée de la contention plâtrée n'est que de six mois pour M. Rocher, chez les jeunes enfants, dans deux appareils successifs à 90° d'abduction, genou non fixé dans le plâtre.

Bien entendu, le ballottement de la tête fémorale, qui indique une laxité exagérée, commande d'augmenter la durée de la contention plâtrée.

En cas de ballottement persistant, l'auteur recommande de remettre toutes les nuits dans un appareil en position d'abduction à 90°.

Les diverses interventions sur les hanches, qui demandent la fixation ferme dans des attitudes spéciales, ont amené les chercheurs à la construction d'intéressantes **tables orthopédiques** : celle de Ducroquet, qui est légère, permet la rotation à 45° du sujet selon son axe longitudinal et sa bonne fixation ; la table radio-orthopédique de Galland, grâce à un dispositif spécial, donne le même résultat.

Le genou.

Lésions des ménisques du genou. — Les ruptures des ménisques du genou sont de plus en plus à l'ordre du jour des Sociétés savantes depuis le rapport de Mouchet et de Tavernier au Congrès de chirurgie de 1926.

Braine présente à la Société de chirurgie (5) 2 cas qu'il a opérés de méniscectomie totale pour fissuration longitudinale du ménisque avec excellent résultat. Dujarier, qui rapporte ces cas et cite ses observations personnelles de 14 méniscectomies (dix fois le ménisque interne, quatre fois l'externe), pense que cette fissuration longitudinale du ménisque interne est la lésion la plus fréquente ; c'est elle qui produit le blocage typique, la partie antérieure de l'anse libre (ménisque en anse de seau des Anglais) venant occuper l'espace intercondylien et formant cale.

Braine, en cas de fissuration longitudinale, enlève tout le ménisque, comme le conseillent Mouchet et Tavernier et, pour cela, ne craint pas d'inciser le ligament latéral interne, au moins sa partie antérieure. Dujarier fait de même et croit à l'innocuité de cette manœuvre opératoire, si on suture avec soin le ligament avec des fils non résorbables. Seulement, à la différence de Braine, de Tavernier, de Mouchet, dans les cas de fissuration longitudinale, il extirpe seulement l'anse libre, en régularisant, s'il y a lieu, le bord de la portion de ménisque restée adhérente à la capsule.

H.-L. Rocher (de Bordeaux) (6) présente à la même Société 7 observations de ménisques opérés : 3 ménisques externes, 4 ménisques internes (c'est une assez forte proportion, peu habituelle, de ménisques externes lésés). Six fois sur sept il s'agit de fissurations longitudinales, dont deux fois le déplacement typique en anse de seau. Une fois, il s'agissait d'une lésion exceptionnelle : le clivage horizontal sur un ménisque externe.

Rocher incise le ligament latéral interne pour se donner du jour ; Mouchet, qui rapporte les observa-

(1) *Soc. de péd.*, séance 20 mars 1928, p. 157-163.

(2) PHOCAS, *Revue d'orthopédie*, nov. 1928.

(3) Luxation congénitale de la hanche chez le jeune enfant, radiographies prises le lendemain de la réduction et déductions anatomiques (*Rev. d'orthop.*, juillet 1927, p. 281-327).

(4) Quelques points de technique dans le traitement de luxations congénitales de la hanche (*Paris chirurgical*, déc. 1927, p. 233-242).

(5) *Bullet. et Mém. Soc. nat. de chirurgie*, t. LIV, n° 7, p. 286-291.

(6) *Ibid.*, t. LIV, n° 11, p. 466-475.

tions de Rocher, l'en félicite et s'étonne de constater la répugnance persistante des médecins anglais pour cette pratique. Dans une analyse du livre de Mouchet et Tavernier sur la pathologie des ménisques du genou (1927), un écrivain du *British Journal of Surgery* ne craint pas de dire qu' « il est presque dans la consternation » en y lisant que nous préconisons l'incision du ligament latéral interne, parce qu'il a toujours considéré que « la préservation du ligament latéral interne était une nécessité essentielle de l'opération sur les ménisques ». Nous considérons, avec Tavernier, que les avantages de l'incision de ce ligament ne sont plus discutables, que ses inconvénients sont nuls.

Dans les fissures longitudinales, Rocher n'enlève que la bandelette flottante du ménisque, comme Dujarier.

Le nombre des observations jusqu'ici assez rares de *kystes des ménisques* est en train de s'accroître ; de nouveaux cas sont publiés depuis ceux qui sont cités dans le travail de Mouchet et Tavernier, par Robert Mayer (de Hanovre) (1) qui publie 9 observations (6 de ménisque externe kystique, 3 de ménisque interne), par Zadek et Jaffe (2) (1 kyste du ménisque interne), par Edington (3) (1 du ménisque externe).

Luxations recidivantes acquises de la rotule. — Le traitement des luxations récidivantes acquises de la rotule en dehors a fait l'objet de travaux de Bonnecaze (de Sens), de Moulonguet (de Paris) et de Lecène (4).

Chez une jeune fille de vingt ans, Bonnecaze détache le tendon du *demi-tendineux* de son attache tibiale, le fait passer par un tunnel au travers de la rotule et le fixe sur le bord interne de cet os. Excellent résultat, mais ce procédé a l'inconvénient de désinsérer le demi-tendineux et de diminuer ainsi la puissance de flexion de la jambe sur la cuisse.

Moulonguet, chez un jeune homme de dix-huit ans, emploie une technique dérivée de celle de Krogius (d'Helsingfors). Il désinsère un faisceau musculaire épais du vaste interne et le fixe en lui faisant cravater la base et le bord externe de la rotule, dans une incision, une vraie brèche qui a été créée dans le surtout fibreux latéro-rotulien externe à 2 ou 3 centimètres du bord de la rotule.

Sutures, appareil plâtré, ou attelle de Bœckel pendant huit à dix jours. Puis massage et mobilisation.

Lecène précise les détails de cette technique de Krogius modifiée, les illustre par d'excellentes figures, insiste sur l'importance qu'il y a à opérer de bonne heure ces luxations récidivantes acquises, sans attendre les lésions d'arthrite réactionnelle, et sur la nécessité de sutures non résorbables. Il signale ses bons résultats.

Le pied.

Le **traitement du pied plat**, qui sera l'objet d'une discussion au Congrès d'orthopédie de 1928, est peu étudié cette année. M. Rottenstein, cependant (5), a l'occasion de donner son avis sur les interventions sanglantes. Il donne sa préférence à la tarsectomie cunéiforme plantaire interne.

Épiphysite metatarsienne. — Cette lésion, improprement appelée deuxième maladie de Köhler (la première étant ce que nous avons appelé la scaphoïdite tarsienne) et qui a été décrite en réalité bien avant Köhler par Freiberg (de Cincinnati) en 1914 sous le nom impropre d'« infraction des têtes métatarsiennes », est très vraisemblablement une ostéomyélite atténuée, frappant les têtes métatarsiennes (surtout le deuxième métatarsien). Mauclaire, qui a signalé le premier cas en France dès 1925, un peu avant Brun (de Tunis), Albert Mouchet, Rœderer, présente à la Société de chirurgie le 21 mars 1928 (p. 492 des *Bulletins*) un nouveau cas, le troisième de sa collection, atteignant, ce qui est exceptionnel, la tête du cinquième métatarsien.

Le nom d'épiphysite métatarsienne, adopté généralement en France depuis le travail de Moutier (de Nantes), semble devoir être conservé.

L'épaule.

C'est la méthode de Oudard qui semble actuellement le meilleur **traitement des luxations récidivantes de l'épaule**, à M. Ch. Lenormant (6).

Cette infirmité véritable, peu douloureuse il est vrai, mais qui n'en est pas moins fort pénible, parce qu'elle entrave toute activité physique et devient une sorte d'obsession pour le blessé, relevait de procédés opératoires dont le nombre même incitait à conclure qu'aucun d'eux n'était parfait.

C'étaient : des opérations myoplastiques : enroulement d'un lambeau du deltoïde en cravate autour de l'humérus, des opérations qui se proposaient de réduire la capacité de la capsule élargie, d'autres qui cherchaient à fixer la tête à l'omoplate par la création de ligaments artificiels.

La création d'une butée osseuse, au-devant de l'articulation, pour empêcher le déplacement de la tête, est une opération française, appartenant à Oudard, de Toulon.

L'auteur se propose de réaliser la butée en allongeant l'apophyse coracoïde, soit en sectionnant transversalement l'apophyse et en interposant un fragment osseux pris sur le tibia entre ces deux frag-

(1) *Zentralblatt für Chirurgie*, n° 22, 1927, p. 1358.
(2) *Arch. of Surg.*, 1927, p. 677-689.
(3) *The Glasgow med. Journal*, CVII, n° 6, p. 355.
(4) *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, t. LIV, n° 9, p. 373-380.
(5) A propos du traitement du pied plat (*Congrès de chirurgie*, p. 1060).
(6) *Soc. de chirurgie*, 11 janvier 1928 ; *Bull. et Mém.*, p. 31-33, et *Presse méd.*, p. 219-230. — OUDARD, *Presse méd.*, 15 fév. 1928, n° 13, p. 201-202.

ments ; soit en sectionnant longitudinalement l'apophyse et en faisant glisser les deux fragments l'un sur l'autre.

Depuis 1920, M. Oudard a appliqué le procédé à 15 cas et il n'a subi aucun échec. C'est un des gros progrès chirurgicaux de ces années.

Six cas d'épaule ballante paralytique ont été opérés avec quatre résultats parfaits et un moyen, par M. H. Rocher, de Bordeaux (1) : arthrodèse scapulo-humérale et enchevillement central par fiche d'ivoire, greffe ostéo-périostique autour de l'articulation.

Le poignet.

Maladie de Kohler-Mouchet au niveau du semi-lunaire. — Sous ce nom, Combier et Murard (du Creusot) ont décrit (2) une altération du semi-lunaire identique à celle que Köhler a décrite au niveau du scaphoïde tarsien et que Mouchet et Rœderer, la décrivant ensuite les premiers en France, ont proposé d'appeler la scaphoïdite tarsienne.

Jeune homme de dix-neuf ans, charpentier de son état, souffrant de son poignet droit, sans traumatisme ; semi-lunaire aplati, étalé, à contours irréguliers, complètement opaque.

Masini (de Marseille) décrit un nouveau cas identique chez un Arménien de seize ans, au semi-lunaire droit (3).

Les tuberculoses externes.

La tuberculose osseuse de l'enfant donne lieu à une importante communication de M. Et. Sorrel et de M. Sorrel-Dejerine (4).

Au niveau des grands os des membres, rappellent les auteurs, la tuberculose chez l'enfant donne habituellement lieu à des lésions anatomiques de deux types assez différents.

A la diaphyse, ce sont des spina-ventosa à peu près analogues aux spina-ventosa des petits os de la main et du pied. Ils ont leur maximum de fréquence chez l'enfant jeune, et la diaphyse n'est habituellement intéressée que sur une petite longueur. Au début, un fuseau périostique se dessine cependant qu'un séquestre central se forme, et ce séquestre se fragmente et tend à s'éliminer avec formation de fistule, lors du troisième stade.

A la phase de maturité avec séquestre isolé, l'intervention s'impose. Il ne faut pas seulement enlever le séquestre, mais aussi la paroi de la poche des abcès.

Dans la région dia-épiphysaire, la tuberculose donne des aspects tout différents. L'image est celle d'une caverne avec un séquestre central. L'os est augmenté de volume, mais non à cause de la réaction périostée. C'est la caverne qui, en se développant en plein tissu osseux, refoule progressivement la couche superficielle qu'elle semble vouloir faire éclater.

Si l'on n'opère pas à temps, la caverne peut s'ouvrir à l'intérieur de l'article, l'infecter et déterminer une arthrite.

L'intervention doit être menée avec prudence en se tenant aussi loin que possible du cartilage fertile et de l'articulation.

Ostéo-arthrites tuberculeuses traitées par l'opération de Robertson-Lavalle. — Tavernier a fait part à la Société nationale de chirurgie, le 11 janvier 1928 (p. 21 des *Bulletins*), des résultats qu'il a obtenus dans 7 cas d'ostéo-arthrites tuberculeuses de la hanche et du genou chez l'adulte, traités par la technique de Roberston-Lavalle (greffons ostéo-périostiques pris sur le tibia et enfoncés dans les épiphyses). Il aurait eu sur ces 7 cas un très mauvais résultat et six satisfaisants : trois améliorations rapides et importantes, trois très beaux résultats avec indolence immédiate, marche rapide et amélioration de l'état général.

Tavernier insiste sur la disparition rapide des douleurs après la greffe.

A la même séance, Bréchot dit avoir pratiqué cinq ou six fois chez de jeunes enfants l'opération de Robertson-Lavalle et n'avoir obtenu aucune amélioration.

Albert Mouchet a opéré récemment une ostéo-arthrite du genou chez une fillette de neuf ans ; il note une amélioration, mais il n'ose pas affirmer qu'elle n'est pas due à l'immobilisation dans le lit et, en tout cas, il n'a pas constaté la diminution rapide des douleurs signalée par Tavernier.

Pierre Mocquot, qui a fait deux fois cette opération chez des adultes, n'a pas noté d'amélioration et a vu une fois seulement le soulagement des douleurs.

Depuis ce moment, l'un de nous (Albert Mouchet) a constaté :

1° Que l'opérée dont il a parlé plus haut s'est aggravée à un degré tel qu'elle a dû être immobilisée dans le plâtre et qu'elle va être envoyée à Berck ;

2° Qu'un nouvel opéré (garçon de dix ans) n'a ressenti aucune amélioration ni quant à l'état local, ni quant aux douleurs et qu'au contraire l'ostéo-arthrite est plus accentuée qu'avant l'opération, très probablement aussi plus accentuée que si on l'avait simplement immobilisée dans un appareil plâtré.

Il semble décidément que l'opération de Robertson-Lavalle n'ait point à Paris l'efficacité qu'elle présente à Buenos-Aires.

Tuberculose du pied. — **Le traitement chirurgical des tuberculoses tibio-tarsiennes** avait les honneurs du Congrès d'orthopédie (Voy. *Revue d'orthopédie*, novembre 1927).

M. Delahaye, rapporteur, estime fort délicat le diagnostic de tumeur blanche tibio-tarsienne qu'il est facile de confondre avec les différentes réactions articulaires dues à des lésions tuberculeuses de

(1) *Revue d'orthopédie*, nov. 1928.

(2) *Soc. de péd.*, séance 20 mars 1928, p. 169-182.

(3) *Soc. nat. de chirurgie*, 14 déc. 1927, p. 1411 des *Bulletins*.

(4) *Société des chirurgiens de Paris*, 20 avril 1928.

voisinage. Elle se présente, rappelle-t-il, avec des formes très variables : la *forme synoviale* que Broca considérait comme exceptionnelle, la *forme à début brusque* dont l'évolution favorable est rapide, dont les symptômes cliniques sont intenses et les symptômes radiographiques bénins, la *forme grave bacillémique* dans laquelle l'état général dissimule l'état local.

L'*ostéoarthrite tibio-tarsienne banale* arrive, après sept ou huit mois, au stade des fongosités. La conduite classique consiste à ponctionner les abcès et à faire une rigoureuse immobilisation.

Y a-t-il mieux à faire? Tout l'intérêt du Congrès fut d'élucider ce problème.

M. Delahaye s'efforce à préciser les indications de l'*astragalectomie*. Il constate que, dans la majorité des cas, c'est l'astragale qui est le point de départ de la tumeur blanche. Or, après un an, quand la situation locale et les conditions hygiéniques sont bonnes, l'opération doit être proposée, car le traitement non sanglant exige encore deux ou trois ans d'immobilisation qui s'accompagnent de troubles trophiques du côté du squelette et des muscles, il aboutit à des ankyloses et laisse des chances de récidive ou d'aggravation.

Une statistique portant sur 22 enfants astragalectomisés a donné 20 guérisons, et l'intervention, qui ne présente aucun danger spécial, permet d'obtenir une néarthrose solide, mobile, non douloureuse, avec un pied non déformé.

D'autre part, à l'*astragalectomie de choix*, l'auteur oppose l'*astragalectomie tardive*, qui a pour effet non seulement de supprimer la partie osseuse la plus malade, mais surtout de drainer l'articulation infectée.

D'une manière générale, l'opinion de M. Delahaye est soutenue par les Parisiens et par M. Et. Sorrel (de Berck), qui dit qu'il en est peu, lorsqu'elles sont graves, qui ne guérissent avec un très bon résultat fonctionnel. M. Massart montre la bonne condition anatomique du pied astragalectomisé.

MM. René Le Fort et Jean Piquet (de Lille) reconnaissent une forme synoviale à ménager et une forme d'ostéite primitive pour laquelle on ne saurait pourtant ériger en système l'intervention précoce.

M. Contargyris (d'Athènes) rapporte 9 cas d'astragalectomie tardive, chez l'adulte, qui à son avis ont donné un bon pied au point de vue orthopédique et fonctionnel.

M. Pouzet (de Lyon) (1) montre que les arthrites tibio-tarsiennes peuvent guérir par l'immobilisation quand les lésions ne sont pas trop sévères. Pour M. Frœlich (de Nancy) (2), également, le traitement conservateur ne semble avoir perdu aucun de ses droits, et M. Trèves, de Paris, reste partisan convaincu du traitement par l'immobilisation, ce qui est en somme l'opinion de M. Nové-Josserand (de Lyon). Ce dernier pense néanmoins que si l'on prend le bistouri, il ne faut pas se contenter d'enlever l'astragale, mais qu'il faut évider tous les os douteux. Il pratique souvent des postéro-tarsectomies.

La coxalgie. — La coxalgie, quand elle atteint un degré extrême de gravité, nécessite dans certains cas la désarticulation de la hanche. Souvent, le bassin continue à suppurer interminablement.

C'est pour faire cesser cette suppuration que Huc a imaginé une technique opératoire bien réglée, qui est la résection du cotyle et des parties osseuses avoisinantes. Hollander expose cette méthode dans sa thèse (3).

Arthrodèse extra-articulaire de la hanche. — Paul Mathieu, dont nous avions cité l'an passé le rapport au Congrès d'orthopédie, a précisé la technique, maintenant bien réglée, de son procédé d'arthrodèse extra-articulaire de la hanche pour séquelles de coxalgie, et il en a montré les excellents résultats (4).

M. André Rendu apporte le résultat éloigné obtenu par une *arthrodèse extra-articulaire* (5) faite par lui pour une vieille coxalgie avec pseudarthrose extra-cotyloïdienne.

Il reconnaît à cette arthrodèse les indications suivantes : les pseudarthroses intracotyloïdiennes, les coxalgies anciennes guéries qui gardent de la mobilité et des douleurs ; pour les coxalgies en évolution, il vaut mieux faire une arthrodèse intra-articulaire, quitte à la consolider ultérieurement par une arthrodèse extra-articulaire.

Le rachis.

Le mal de Pott. — Greffe d'Albee et mal de Pott. — Des pièces anatomiques de greffe interépineuse d'Albee présentées par Delchef (6) à l'Académie de médecine de Belgique, montrent nettement que ces greffes atteignent le but qu'elles se proposent : souder les apophyses épineuses. Sur une première pièce recueillie soixante-dix-sept jours après l'opération chez une femme de cinquante-quatre ans, le greffon encore individualisé était déjà solidement agrafé par une production osseuse d'origine apophysaire.

Une deuxième pièce, prélevée après deux ans, chez une malade morte de tuberculose généralisée, apparaît notablement remaniée, confondue avec les productions apophysaires en une véritable ossification intervertébrale qu'on peut considérer comme définitive.

Paraplégies pottiques. — Vulliet (de Lausanne) présente à la Société de chirurgie une série de con-

(1) Pouzet, Opérations dans les tuberculoses tibio-tarsiennes de l'enfant (*Rev. d'orthop.*, sept. 1927, p. 398-400.

(2) Frœlich, *Congrès français d'orthopédie*, in *Rev. d'orth.*, n° de novembre.

(3) Hollander, Contribution à l'étude des opérations mutilantes dans la coxalgie fistuleuse. *Thèse Paris*, 1927.

(4) *Soc. nation. de chirurgie*, 9 nov. 1927, p. 1241-1246.

(5) *Revue d'orthopédie*, novembre 1927.

(6) J. Delchef, *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 25 juin 1927, p. 448-451 ; 28 janvier 1928, p. 72-73. — Id., *Revue d'orthopédie*, nov. 1927.

sidérations sur les *indications de la laminectomie* dans le traitement des paraplégies pottiques (1).

Il rappelle que le seul moyen de prévenir les troubles nerveux est l'immobilisation stricte du pottique dès que le diagnostic est posé.

Une fois la paraplégie déclarée, c'est encore à l'immobilisation stricte qu'il faudra avoir recours.

Cependant il y a des paraplégies qui sont justiciables de la laminectomie. Si, au bout d'un an, l'état reste absolument stationnaire (et même plus précocement, s'il s'aggrave) il est indiqué d'intervenir par laminectomie..

Le *traitement des paraplégies pottiques* a encore été l'objet d'une communication fort remarquée de MM. Raph. Massart et Rob. Ducroquet (2).

Après avoir fait une costo-transversectomie qui permet une bonne exploration de l'abcès, introduction d'un trocart, ponction de cet abcès comme un abcès froid sous-cutané.

Tous les mouvements reviennent, ainsi que la sensibilité, trois jours après.

Beaucoup d'abcès pottiques, pensent les auteurs, bénéficieraient d'une intervention simple qui pourrait être faite avant que les lésions médullaires ne soient devenues importantes et définitives.

A propos de cette communication de MM. Massard et Ducroquet, M. Rœderer (3) rappelle les points sur lesquels il avait déjà attiré l'attention avec Albert Weill et qui lui paraissent devoir être à nouveau signalés : extrême fréquence des abcès dorsaux, leur précocité (ils précèdent quelquefois les signes cliniques et même les autres signes radiologiques), leur aspect en gaine, en cercle ou en triangle, leur durée extrêmement longue. L'auteur ajoute que ces abcès ne sont pas toujours symétriques, mais quelquefois même présentent un développement complètement inégal à droite ou à gauche. Il note, au point de vue radiographique, que la densité de ces abcès de mal de Pott dorsal est à opposer à l'ombre légère de la plupart de ceux des maux de Pott lombaires, dont quelques-uns même échappent à l'examen radiologique.

Les abcès pottiques sont entrés d'une autre façon dans l'actualité. MM. Mayet et Genévrier (4) présentent une observation tout à fait exceptionnelle d'**abcès pottique fistulisé dans les bronches**.

Des radiographies montrent que le trajet fistuleux provenant d'un abcès iliaque, après avoir croisé en écharpe la face latérale droite et antérieure de la colonne vertébrale lombaire, se prolonge le long des côtes gauches, franchit le diaphragme et aboutit aux ramifications bronchiques de la base du poumon gauche.

Cette enfant, âgée de dix ans, a néanmoins guéri.

Ces cas sont vraiment rarissimes; néanmoins, MM. Lance et Solon-Veras en ont vu un cas.

M. Hallé oppose la bénignité de l'ouverture des abcès pottiques dans les bronches, à l'extrême gravité de ces abcès ouverts dans le pharynx.

C'est un nouvel aspect des lésions vertébrales du mal de Pott que présentent MM. Jacques Calvé et Marcel Galland (5). Ils le décrivent sous le nom d'**ostéite vertébrale centro-somatique**.

Il s'agit de foyers tuberculeux évoluant à l'intérieur d'une vertèbre et susceptibles, même, de ne donner aucun signe de mal de Pott dans un premier groupe de faits, de fournir un abcès alors qu'il n'y a pas de gibbosité ni de raideur, ou au contraire d'envahir très rapidement le disque intermédiaire, les vertèbres voisines, pour donner lieu à une brusque gibbosité par effondrement subit.

C'est la radiographie de profil qui permet surtout de dépister la caverne centrale et d'établir d'emblée un traitement qui, même en l'absence d'autres symptômes, a pour principales indications la position allongée sévèrement maintenue, car le poids du corps peut amener rapidement l'effondrement de la vertèbre en « dent creuse », comme cela s'est produit chez trois malades de MM. Calvé et Galland.

M. Lance montre les formes très particulières de spondylite tuberculeuse sans arthrite chez l'enfant, ou avec arthrite retardée.

Voilà une notion que certains d'entre nous avaient déjà dégagée mais qui, malheureusement, est tout à fait ignorée de beaucoup de pédiatres, et ceci montre les extrêmes difficultés de diagnostic de bien des maux de Pott (6).

Une très intéressante étude de la tumeur blanche du poignet chez l'enfant est due à la collaboration de MM. Étienne Sorrel et Jacques Longuet (7).

Les signes cliniques sont souvent trompeurs, rappellent les auteurs, et à ne se fier qu'à eux seuls, on pourrait souvent se méprendre sur la gravité d'une tumeur blanche en la surestimant.

Les signes radiographiques le sont moins.

A ce point de vue radiographique, l'aboutissant répond à trois types :

Dans le premier, soudure de deux os en un seul petit bloc ;

Dans le second, pincement du carpe avec effondrement de la première rangée qui devient linéaire ;

Dans le troisième, aspect du carpe à une seule rangée.

Recalcification de vertèbres cancéreuses après rœntgenthérapie. — Une des plus intéressantes communications relatives aux vertèbres émane de MM. Calvé, Forestier et Marcel Joly (8).

Une radiographie, en 1927, montra chez une malade l'emplacement des quatre et cinq vertèbres cervicales totalement vides d'os. A peine distinguait-

(1) VULLIET, *Bullet. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, t. LIV, n° 7, p. 303-308.

(2) MASSART et R. DUCROQUET, *Soc. des chirurgiens de Paris*, 16 mars 1928.

(3) Abcès dans le mal de Pott dorsal (*Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 20 avril 1928, p. 280-282).

(4) *Soc. de péd.*, séance du 28 fév. 1928, p. 94-98.

(5) Ostéite vertébrale centro-somatique et mal de Pott ; les aspects en dent creuse (*Presse médicale*, 12 nov. 1927, p. 1377).

(6) LANCE, Formes latentes du mal de Pott chez l'enfant. — Spondylite tuberculeuse sans arthrite ou avec arthrite tardive (*Gaz. méd. France*, mars 1928).

(7) *Revue d'orthopédie*, janvier 1928, page 1 à 42.

(8) Aspect radiologique d'une recalcification vertébrale après rœntgenthérapie (*Bull. et Mém. Soc. radiol.*, fév. 1928, p. 75).

ou ce qui restait des corps de ces vertèbres, sous forme de deux ou trois travées linéaires, irrégulières, presque imperceptibles.

Les arcs des apophyses épineuses, moins totalement détruits, étaient néanmoins représentés par des amas flous.

Le professeur Sicard et les auteurs interprétèrent cette lésion comme l'expression d'une métastase cancéreuse à point de départ ovarien. Or, les radios suivantes montrèrent, sous l'influence de la radiothérapie, la calcification qui s'étendit petit à petit et se paracheva.

Tout semble s'être passé comme si les quelques travées osseuses survivantes avaient joué le rôle de centres d'ossification. Les corps vertébraux sont maintenant solides, mais de structure anarchique.

Cette observation a le plus haut intérêt scientifique et pratique.

Un cas de kyste hydatique du rachis est signalé par M. Tailhefer (de Béziers) (1). Gibbosité au niveau de la onzième vertèbre dorsale, paraplégie, puis incontinence des sphincters. Diagnostic de mal de Pott. Laminectomie qui montre dans le trou de conjugaison, entre les vertèbres dorsales 11 et 12, un kyste gros comme un œuf de pigeon.

Platyspondylie congénitale. — Albert Mouchet, qui dès le mois de juin 1927 avait attiré l'attention de la Société nationale de chirurgie sur un fait d'aplatissement congénital d'une deuxième vertèbre lombaire simulant une fracture du rachis par compression, rapporte deux faits nouveaux analogues, l'un de M. Botreau-Roussel (de Marseille) dans la séance du 26 octobre 1927, l'autre de M. Clavelin dans la séance du 16 mai 1927.

Le fait de M. Botreau-Roussel concerne une première vertèbre lombaire atrophiée, déformée en coin à base postérieure, chez un sujet présentant une autre malformation vertébrale, la dorsalisation de la septième vertèbre cervicale.

Le cas de M. Clavelin concerne une douzième vertèbre dorsale, atteinte de microspondylie chez un homme présentant également une sacralisation extraordinairement prononcée de l'apophyse transverse gauche de la cinquième lombaire.

Le malade de Mouchet avait également une malformation congénitale associée : un hypospadias.

La présence d'autres malformations congénitales jointes à une symptomatologie très fruste, à une impotence fonctionnelle insignifiante survenant après un traumatisme, mais allant rapidement en s'améliorant, un aspect radiographique spécial (pas de changement de structure, disques intervertébraux normaux et même souvent biconvexes), tous ces signes doivent éloigner du diagnostic de fracture et faire admettre la malformation congénitale.

Inutile d'insister sur l'importance qu'il y a à connaître de pareils faits au point de vue médico-légal.

Lance a repris l'étude générale des platyspondylies (*Société nationale de chirurgie*, 16 novembre 1928) et montre qu'elles peuvent s'enfermer en plusieurs catégories étiologiques très distinctes.

M. Rœderer (2) présente également des cas de platyspondylie à la *Société de médecine de Paris*. Il déclare, comme Lance, que cette anomalie ne se montre pas toujours en coïncidence avec un spina bifida occulta. Il est d'avis que tous les cas ne sont pas congénitaux, mais qu'il en est qui peuvent résulter d'une atteinte infectieuse.

Ostéochondrite vertébrale infantile. — Jacques Calvé a bien mis au point à la *Société de pédiatrie* (*Bullet. et mém.*, n° 10, déc. 1927, p. 489-496) cette affection particulière du rachis chez l'enfant qu'il a décrite pour la première fois en 1924, affection simulant le mal de Pott et *individualisée par un syndrome radio-clinique* caractéristique.

Neuf observations jusqu'ici : 1 cas personnel de Calvé ; 1 cas de Brackett (de Boston) ; 2 cas de Harrenstein (d'Amsterdam) ; 2 cas de Buchmann (de Brooklyn) ; 1 cas de Kleinberg, cite par Buchmann ; 1 cas de Gallie (*id.*) ; 1 cas inédit de Harry Platt (de Manchester).

Signes cliniques : enfant de cinq à dix ans, présentant : 1° douleur à la pression d'une apophyse épineuse ; 2° contracture du rachis ; 3° apparition progressive d'une gibbosité médiane et angulaire (trois fois attitude scoliotique).

Signes radiographiques : un seul corps vertébral touché (plusieurs dans une observation de Buchmann) ; le noyau osseux central du corps est *aplati*, lamellaire, soit régulier, soit irrégulier.

Densité osseuse augmentée : opacité aux rayons X.

Intégrité absolue des disques sus et sous-jacents.

Si on suit l'évolution un temps suffisant, on assiste à la régénération du noyau osseux.

Ce syndrome spécial ne doit pas être confondu avec ces aplatissements vertébraux d'origine congénitale décrits par Putti, Lance, Mouchet et Rœderer, ni avec les phénomènes douloureux du rachis chez les adolescents en période de croissance où la radiographie ne montre pas cet aspect spécial.

La vertèbre atteinte est presque toujours *une des dernières dorsales*.

Le sexe est indifférent, l'âge entre cinq et onze ans. Ce n'est pas de la tuberculose, parce qu'une seule vertèbre est atteinte en général et que l'os se régénère ; ce ne semble pas être de la syphilis.

Affection analogue à l'ostéochondrite de la hanche, à la scaphoïdite tarsienne.

Le rôle du traumatisme paraît douteux; peut-être s'agit-il d'une ostéoporose localisée liée à l'infection ou à des troubles endocriniens.

A la suite de cette communication, Lamy signale les cyphoses douloureuses apparaissant les unes chez des hérédo-syphilitiques, les autres chez des sujets en période de croissance, mais indemnes de syphilis, mais souvent caractérisées par des vertèbres à surfaces crénelées (les supérieures et les inférieures surtout, mais aussi la surface antérieure).

(1) Tailhefer, *Congrès franç. de chirurgie*, Procès-verbaux, p. 888.

(2) Rœderer, Aplatissement des corps vertébraux dans certaines conditions mal définies au cours de la croissance (*Soc. de méd. de Paris*, 19 oct. 1927, p. 439 et suivantes).

Sorrel et Delahaye, Albert Mouchet et Rœderer ont publié des faits analogues.

Les **scolioses** donnent lieu, comme chaque année, à divers travaux.

Les **scolioses douloureuses de l'adulte** sont passées en revue par M. Lance (1); elles rappellent, particulièrement chez la vieille femme, certaines douleurs de type radiculaire, si bien qu'en présence de la coudure brusque du rachis et de la contraction musculaire, le diagnostic de mal de Pott vient le premier à l'esprit. C'est là une erreur que nous voyons souvent commettre.

C'est une page de plus à ajouter à l'histoire de la scoliose, que ces contractures sacro-lombaires chez l'enfant, que MM. Mouchet et Rœderer (2) ont vues se développer brusquement à la suite d'un léger traumatisme, qui étaient dues à des contractures de la masse sacro-lombaire, probablement à la suite d'un petit arrachement tendineux ou ligamenteux, ayant fait office d'épine irritative. Forme particulière peut-être de la scoliose hystérique. En tout cas, affection de courte durée, tandis que la vraie scoliose hystérique est rebelle.

Parmi les anomalies vertébrales, il en est une assez rare et qui suscite des travaux, de loin en loin : le **spondylolisthésis**, le glissement du corps de la cinquième vertèbre lombaire sur le sacrum (3). MM. Mouchet et Rœderer lui consacrent plusieurs pages et s'efforcent d'en passer au crible les théories pathogéniques. Pour cela, ils commencent par un démembrement des éléments d'anatomo-pathologie.

Quelles conditions peuvent produire le glissement en avant du corps vertébral?

Qu'est-ce qui peut permettre l'élongation antéro-postérieure de la partie intermédiaire?

Est-ce que la congénitalité joue seule un rôle et n'y a-t-il pas d'autres mécanismes d'élongation de l'arc de la cinquième, cramponnée en arrière au sacrum, tirée en avant par le corps de la quatrième chargée de tout le poids du corps sus-jacent? Les auteurs semblent tout près de l'admettre, soit que l'on fasse jouer un rôle au surmenage statique de la vertèbre agissant de façon chronique, soit qu'un traumatisme ait amené une cause de dislocation.

Enfin, l'accrochage au sacrum des apophyses articulaires inférieures ne serait-il pas déficient dans quelques circonstances?

Telles sont les graves questions qui se posent et dont dépend, dans une certaine mesure, le résultat d'un traitement qui sera encore l'objet de bien des recherches.

Jules François (d'Anvers) opère un malade atteint de **spina-bifida**, présentant de la rétention d'urine, de la constipation et de l'abolition des réflexes rotuliens. Il constate, après laminectonie et excision d'un ligament jaune épaissi qui comprimait le cul-de-sac dural, la disparition de tous les phénomènes anormaux (4).

(1) *Gazette des hôpitaux*, p. 51.

(2) Syndrome de contracture sacro-lombaire chez les enfants (*Soc. de péd.*, avril 1928, p. 183-187).

(3) ALBERT MOUCHET et CARLE RŒDERER, Le spondylo-isthésis (*Revue d'orthopédie*, nov. 1927, p. 461-494).

Généralités.

La poliomyélite. — Au *Congrès des pédiatres de langue française*, à Lausanne, le TRAITEMENT *physiothérapique de la poliomyélite* a été à l'ordre du jour et fut l'occasion d'excellents rapports et de communications d'un tel intérêt que l'on peut espérer la question au point pour quelques années.

Le *traitement physiothérapique* était présenté par Duhem. Comme l'a noté Andrieu, « les nouvelles notions d'extension du processus infectieux à d'autres centres que les cellules motrices et la constatation fréquente de troubles tropho-vasculaires ont modifié la thérapeutique de cette maladie par les agents physiques ». On cherche surtout, aujourd'hui, à combattre les troubles nutritifs profonds en agissant sur la circulation, aussi bien profonde que périphérique, et aussi sur les éléments conjonctifs dont la prolifération vient étouffer les cellules médullaires infectées.

A cette fin, on fera appel, au décours de la période fébrile, à la radiothérapie et à la diathermie.

Duhem fait de plus une place très importante à la balnéation chaude renouvelée quatre fois par jour. Réchauffer le membre par tous les moyens est, en somme, le principal but du physiothérapeute, avant l'ère des déformations.

La mécanothérapie manuelle sera, également, à faire longtemps et assidûment ; la galvanisation viendra à son heure et même plus tard la faradisation entre en jeu. Elle sera particulièrement prudente.

Diverses affections rares. — MM. E. Appert, M[lle] Bach et Odinet présentent à la Société de pédiatrie une famille atteinte d'*ostéopsathyrose*. Ce sont gens d'aspect malingre, à tête large, aux sclérotiques nettement ardoisées, présentant des malformations de l'occiput et des temporaux, des os des membres grêles. Père et deux enfants sur quatre atteints, ce qui est conforme au mode héréditaire dominant de la maladie qui est nettement mendélien (avec arrêt de la descendance chez les sujets indemnes) (5).

Un cas de *myosite ossifiante progressive à localisations multiples* est présenté par M. Ch. Guilbert (6) ; observation fort intéressante qui montre des formations osseuses en des parties diverses du corps avec des décalcifications en d'autres points et qui mériterait une discussion, car le diagnostic de myosite ne paraît pas certain.

(4) JULES FRANÇOIS (d'Anvers), Spina-bifida et troubles urinaires, locomoteurs (*Réunion Soc. française orthopédie*, 7 octobre 1927).

(5) APPERT, M[lle] BACH et ODINET, *Soc. de pédiatrie*, séance 17 janv. 1928, p. 21 à 25.

(6) CH. GUILBERT, *Bull. et Mém. Soc. méd.*, 26 nov. 1927, p. 517 et suivantes.

M. Appert a souvent soutenu que la pathologie de l'adulte est une pathologie incomplète et que c'est seulement chez l'enfant que l'altération des organes révèle ses conséquences totales.

Cette manière de voir trouve une confirmation nouvelle dans la description que fait cet auteur du *nanisme rénal* (1).

La néphrite interstitielle, dans les cas exceptionnels où elle apparaît chez l'enfant, est susceptible de se manifester avec un cortège de symptômes osseux qui ont échappé complètement à la pathologie de l'adulte, parce que chez lui les os sont fixés dans leurs dimensions et dans leur forme.

Ces altérations osseuses dans la néphrite sont de deux ordres :

Arrêt de la croissance de l'os ou au moins ralentissement notable des fonctions épiphysaires entraînant une diminution notable de la stature : nanisme rénal ;

Altérations morphologiques des épiphyses, élargissement et incurvation des extrémités osseuses : pseudo-rachitisme rénal.

Ces sujets, pâles, maigres, à peau flétrie et sèche, habituellement sans albumine dans l'urine, mais dont le taux d'urée dépassant 0,50 témoigne d'une insuffisance rénale, présentent des déviations des épiphyses, mais surtout des altérations articulaires qui peuvent simuler des subluxations, des genu valgum, etc.

Les interventions chirurgicales sont tout à fait à déconseiller, l'anesthésie n'étant pas supportée.

Paralysies spastiques. — J. Delchef (de Bruxelles) (2) rappelle que, tandis que le traitement chirurgical des paralysies flasques fait surtout appel à des méthodes portant sur le squelette et sur les muscles, le traitement chirurgical des paralysies spastiques s'adresse à des interventions portant sur les muscles et sur le système nerveux, exceptionnellement sur le squelette. Ces interventions ne sont justifiées que dans des cas suffisamment importants ou suffisamment évolués. Dans les cas bénins, dans les cas en évolution, le traitement appartient à la physiothérapie, mais autant cette *discipline* doit revendiquer ces cas pour elle, autant elle ne doit pas s'entêter lorsque son rôle est terminé, ni sortir de ses limites.

Les anomalies. — Au chapitre des anomalies sont signalés cette année : un cas de synostose radio-cubitale (3), des anomalies osseuses de la rotule par MM. Gauillard et Chapaut (4) (rotules curieusement faites de parties osseuses isolées en îlots et d'espaces clairs cartilagineux), diverses anomalies des vertèbres par Fraikin et Burill (5).

Un gros article sur l'hémimélie, absence de la main, est signé par M. Chiarello (de Naples) (6).

Des cas d'**hémi-hypertrophie** donnent lieu à quelques discussions devant les Sociétés. Celui présenté par M. R. Ducroquet (7), et l'un de ceux présentés par nous-même s'accompagnait d'une hémi-coloration (8).

La très intéressante thèse d'Angéras, inspirée par M. Ombrédanne, apporte une lumière nouvelle sur la question. L'auteur reconnaît deux formes : une régulière où tous les tissus sont hypertrophiés, une irrégulière avec développement anarchique de tous les tissus (9).

La **position élevée de l'omoplate, de forme fruste**, sur laquelle M. Huc avait attiré l'attention, est signalée à nouveau par Mouchet et Rœderer (10).

MM. Mouchet et Ibos étudient en quelques pages l'**absence congénitale du fémur**, à laquelle Ibos a consacré sa thèse (11).

Ils distinguent l'aplasie fémorale totale et définitive, l'aplasie totale et transitoire, l'hypoplasie existant dès la naissance, variété certes la plus fréquente. Ils rappellent et démontrent l'opinion aujourd'hui acceptée de tous qui fait de la coxa-vara congénitale le degré le plus atténué d'absence congénitale du fémur et font une incursion intéressante dans le domaine de la pathogénie : malformations congénitales, anomalies ? ou malformations congénitales, maladies ?

Courbures congénitales de la jambe à concavité antérieure. — M. L. Rocher (de Bordeaux), qui en a publié 3 observations rapportées par Albert Mouchet, le 30 novembre 1927, à la Société nationale de chirurgie, fait remarquer qu'à la différence des courbures congénitales classiques, de beaucoup les plus fréquentes (courbures à concavité postérieure), les courbures à convavité antérieure sont curables par un redressement orthopédique non sanglant en plusieurs temps (anesthésie générale pour le premier tout au moins).

Malheureusement il persiste de l'atrophie et du raccourcissement du membre.

Deux cas d'**amputation congénitale du pied** donnent l'occasion à MM. Rocher et Massé (12) de discuter à

(1) Appert, Les altérations osseuses dans les néphrites atrophiques infantiles, nanisme rénal et pseudo-rachitisme rénal (*Presse médicale*, 9 mars 1928, p. 577).

(2) J. Delchef, *Le Scalpel*, n° 44, 29 oct. 1927, et n° 53 *bis*, 31 décembre 1927.

(3) Rœderer, Un cas de synostose radio-cubitale (*Soc. des chir. de Paris*, séance 18 fév. 1928, p. 151).

(4) Gauillard, *Bull. et Mém. Soc. de radiol.*, octobre 1927. — Chapaut, *Ibid.*, fév. 1928, p. 74.

(5) *Soc. de radiologie*, séance de juillet 1927, p. 236-237.

(6) Chiariello, Contribution à l'étude de l'hémimélie (*Revue d'orthop.*, mai 1928, p. 242-280).

(7) Hémithypertrophie gauche (*Soc. de péd.*, 17 janv. 1928 p. 19).

(8) Rœderer, *Soc. de pédiatrie*, 11 oct. 1927 : Hypertrophie du membre inférieur chez un garçon de trois ans et demi et, même séance, Un cas d'hémihypertrophie.

(9) L.-J. Angéras, De l'ostéohypertrophie congénitale des membres, *Thèse Paris*, 1927.

(10) Mouchet et Rœderer, Position élevée des omoplates chez une fillette (*Soc. de pédiatrie*, 21 juin 1927, p. 279-281).

(11) Pierre Ibos, Absence congénitale du fémur. *Thèse Paris*, 1927. — Mouchet et Ibos, Considérations sur l'absence congénitale du fémur (*Rev. d'orthop.*, n° 2, mars 1928, p. 117-123).

(12) *Revue d'orthop.*, juillet 1928, p. 330-338.

nouveau la pathogénie des amputations congénitales. D'après eux, la théorie amniotique laissait dans l'ombre un certain nombre de points que la théorie de Salmon permet de comprendre.

L'amnios déforme ou détruit une ébauche ou un organe, mais il ne modifie ni le sens des différenciations ou la marche de la croissance, et Salmon a montré que les processus de déformation ectromélienne sont de même nature que les processus de développement embryologiques normaux (1).

Un syndrome qui expliquerait certaines guérisons spontanées des luxations congénitales a été bien mis en lumière par M. Gaston Redaud (2) dans sa thèse. Il serait caractérisé par un arrêt d'involution du membre inférieur, caractérisé par la coexistence d'une rotation externe à 90° de ce membre inférieur avec une hanche luxée ou luxable du côté lésé.

L'évolution se fait normalement vers la guérison.

LES HANCHES
CONGÉNITALEMENT DÉSAXÉES

PAR MM.

G. MASSABUAU et **L. MARCHAND**

Professeur de clinique chirurgicale infantile. Chef de clinique chirurgicale infantile.

à la Faculté de Montpellier.

Nous observons fréquemment des enfants qui sont amenés à la consultation pour un seul symptôme : une boiterie très légère qui ne s'aggrave que faiblement avec la croissance et qui peut se compliquer de poussées douloureuses dans la hanche ; c'est souvent un de ces épisodes douloureux plus encore que la boiterie qui motive la consultation et l'examen.

L'examen clinique et l'étude radiologique sont concordants ; il ne s'agit là d'aucune des grandes lésions classiques de la hanche qui déterminent la boiterie chez l'enfant qui commence à marcher : ni luxation congénitale, ni coxa vara rachitique.

Dans la plupart des cas cependant la radiographie n'est pas muette : elle montre l'existence d'un degré plus ou moins accentué de malformation de la hanche ; cette malformation se traduit par une image radiologique qui n'est pas exactement la même dans tous les cas.

Ceci a donné naissance à une floraison d'étiquettes nosographiques qui s'appliquent à des faits très proches les uns des autres, et qui ont à plaisir compliqué, dans ces dernières années, l'histoire de l'affection qui nous occupe.

Le plus important de ces groupes est sans contredit celui de la *subluxation congénitale*, dont la première description anatomique, due à Parise, date de 1842, qui est aujourd'hui classique, et dans laquelle on se plaît à voir le degré le plus atténué des lésions de la luxation congénitale.

Un groupe fort intéressant est celui de la *coxa valga congénitale*, ainsi baptisé en 1904 par David.

A peu près à la même époque et dans le même ordre d'idées, Le Damany avait indiqué que certaines hanches gardaient pathologiquement une disposition, normale chez le fœtus, caractérisée par une exagération de l'angle cervico-fémoral et un certain degré d'antétorsion du col : il les avait appelées des *hanches subluxables*.

Très proches de ce groupe, sont les types isolés par Klapp en 1906 sous le nom de *coxa valga subluxans* et de *coxa valga luxans*.

Nové-Josserand en 1924 distingua une forme qu'il appela la *coxa valga héréditaire*, et une de ses élèves, Mlle Le Scolan, décrivit dans sa thèse des faits qui paraissaient échapper aux descriptions précédentes, sous le nom de *malformations simples de la hanche* ; c'est à des cas analogues que Kopitz en 1921 avait encore donné le nom de *hanches aplastiques*.

Enfin, en 1926, au Congrès d'orthopédie, Lance employa pour la première fois le terme de *hanches désaxées*, toujours pour désigner un aspect spécial d'une malformation de la hanche, caractérisée par un redressement du col sur la tête fémorale, qui a gardé ses rapports normaux avec le cotyle malformé.

Ce type nouveau devait singulièrement se rapprocher de ceux déjà connus, puisque dans la discussion qui suivit cette intéressante communication, plusieurs orthopédistes retrouvèrent dans les observations de Lance les caractères de types qu'ils avaient eux-mêmes décrits sous d'autres noms ; c'est ainsi que Rœderer put les assimiler à ce qu'il avait décrit en 1925 avec Mouchet sous le nom de *coxa valga qui deviennent des coxa vara* et que Galeazzi y vit simplement un des aspects de l'*antétorsion de l'extrémité supérieure du fémur*.

L'abondance de cette énumération suffit à montrer l'embarras dans lequel on se trouve pour donner à ces malformations congénitales de la hanche, si proches parentes les unes des autres, un nom qui permette de les grouper toutes dans un

(1) ROCHER et MASSÉ, A propos de deux cas d'amputation congénitale du pied.

(2) GASTON REDAUD, Contribution à l'étude d'un syndrome d'arrêt d'involution du membre inférieur. *Thèse Paris*, 1927.

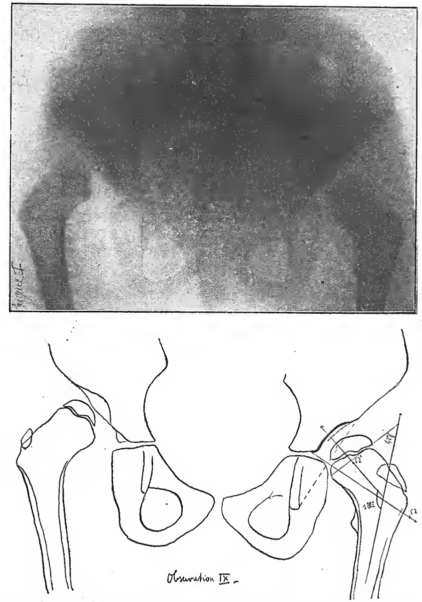
seul cadre nosologique et surtout qui symbolise les éléments communs constituant le lien qui les unit.

A la période d'observation individuelle et d'efforts dispersés, devait succéder un essai de synthèse qui pourrait jeter quelque clarté dans une question fort embrouillée par la méthode analytique.

C'est ce travail de synthèse que nous nous sommes efforcés de réaliser à l'aide de nombreuses observations de notre service dont on trouvera le détail dans la thèse récente de l'un de nous (1).

Déjà les *éléments étiologiques et cliniques*, toujours les mêmes dans tous ces cas, parlent en en faveur de notre thèse d'unification. Nous retrouvons dans toutes les observations les mêmes points communs : la prédominance dans le sexe féminin, l'origine congénitale, la fréquence, soit sur le même sujet, soit sur des sujets de la même famille (dont les observations de Nové-Josserand sont un exemple typique), de la coexistence d'une luxation congénitale.

Pour confirmer notre impression d'unité, il fallait étudier de plus près ces hanches au point de vue anatomique ; une seule méthode nous le permettait : l'étude radiologique.



L... Joséphine, cinq ans. Diagnostic clinique : hanche droite, luxation congénitale complète ; hanche gauche, *subluxation congénitale.* Diagnostic radiologique : luxation congénitale de la hanche droite typique. Du côté gauche, angles fémoraux normaux ; désaxation et décentration congénitales d'origine cotyloïdienne (fig. 1).

(1) L. MARCHAND, Contribution à l'étude des hanches congénitalement désaxées. Thèse Montpellier, 1927, n° 60.

Nous nous sommes placés dans des conditions techniques telles que l'image radiologique doit être en tous points comparable à la coupe classique de l'articulation de la hanche par un plan frontal passant par la fossette d'insertion du ligament rond, telle que la figurent les traités classiques : le sujet étant dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs en rotation interne, la source des rayons étant suffisamment éloignée pour que les déformations dues à l'obliquité de ceux-ci soient au minimum; nous avons en sommes réalisé une projection aussi voisine que possible de la projection orthogonale.

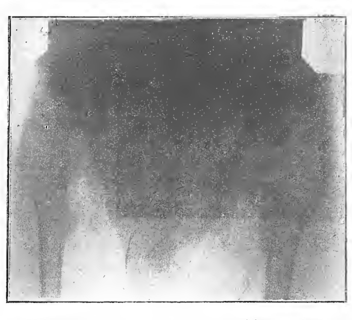
Nous avons ainsi successivement étudié :

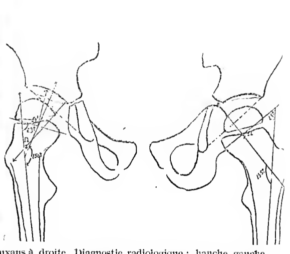
a. La morphologie des surfaces articulaires et des extrémités osseuses;

b. Les rapports de ces surfaces.

1° **L'étude morphologique des extrémités articulaires ne nous a permis de déceler aucun élément constant dans nos hanches malformées.** — Sans doute, la *tête fémorale* est fréquemment aplatie à son pôle interne, et le *cartilage de conjugaison* affecte souvent une disposition horizontale ou tout au moins perd son orientation normale de haut en bas et de dehors en dedans. Sans doute aussi le *col fémoral* est habituellement *en coxa valga*, mais cependant la mesure, dans nos observations, de l'angle d'inclinaison cervico-diaphysaire et de l'angle d'Alsberg, seuls éléments de certitude dont Van Neck nous a donné en 1910 une étude approfondie, a montré que ces deux angles sont augmentés dans la majorité des cas, mais pas dans tous.

Du côté du cotyle, on constate, dans la majorité des cas, un éculement du toit du cotyle plus ou moins accentué, un aplatissement de la cavité articulaire par épaississement du fond du cotyle, un élargissement des branches de l'U radiographique ; mais aucune description ne convient à la totalité des cas. De même l'angle d'Horwarth, qui précise l'orientation du cotyle en donnant le degré de son inclinaison sur l'horizontale, est agrandi dans beaucoup de cas, mais pas dans tous.





L... Joseph., deux ans et demi. Diagnostic clinique : coxa valga subluxans à droite. Diagnostic radiologique : hanche gauche normale type ; hanche droite : coxa valga et antéversion du col du fémur, cotyle en demi-citron. Désaxation complète de cette hanche (fig. 2).

2° **L'étude des rapports des surfaces articulaires étudiés par les procédés classiques ne nous a pas donné de plus grande satisfaction.** — La ligne bis Y et la rupture de l'arc cervico-obturateur basées sur ce fait que normalement les noyaux épiphysaires des têtes fémorales affleurent la ligne bis Y et que l'arc obturateur forme avec le bord inférieur du col du fémur un cintre parfaitement régulier, sont deux repères qui nous renseignent sur l'ascension de l'extrémité supérieure du fémur.

Fréquemment, dans nos hanches malformées, ces repères demeurent normaux.

Peuvent être également négatifs les signes qui renseignent sur l'écartement en dehors de l'extrémité supérieure du fémur, c'est-à-dire : l'*empiétement de l'angle inféro-interne du col sur l'ischion* à la radiographie, signe qui n'a de valeur qu'à partir de l'âge de deux ans, et le signe de *la verti-*

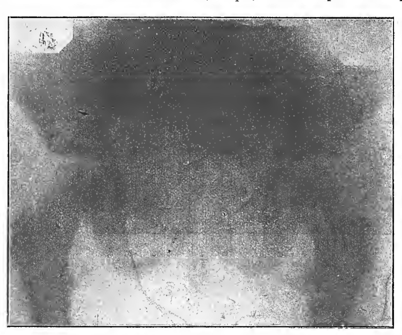
cale abaissée de l'arête du cotyle, qui doit laisser en dedans d'elle, sur une hanche normale, la totalité du noyau épiphysaire de la tête.

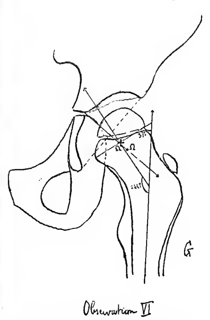
En résumé, ni l'étude morphologique des surfaces articulaires, ni celle des rapports de ces surfaces fixés par les procédés courants, ne nous ont permis d'établir le critérium que nous recherchions, puisque, sur des hanches ayant des extrémités osseuses gravement malformées, on pouvait constater quelquefois l'existence de rapports normaux des surfaces articulaires, et que, inver-

du col du fémur, et nous avons été conduits à construire, d'une part, les axes des extrémités osseuses, d'autre part, les centres d'emboîtement de la hanche normale d'un côté, des hanches malformées de l'autre.

Les axes des extrémités osseuses comprennent l'axe du col, l'axe de la tête, l'axe du cotyle.

L'axe du col peut être construit par le procédé de Lance ; celui-ci n'est exact que lorsque la forme du col se rapproche beaucoup de celle d'un corps limité en projection par deux droites paral-





L... Marius, cinq ans et demi. Diagnostic clinique : coxa valga congénitale du côté gauche. Diagnostic radiologique : coxa valga et antéversion du col fémoral ; cartilage conjugal presque horizontal ; cotyle à voûte irrégulière. Axe du cotyle sensiblement en place, mais légère augmentation du rayon ; axes confondus de la tête et du col divergeant avec l'axe du cotyle. Décentration des surfaces (fig., 3).

sement, avec une morphologie voisine de la normale on peut noter parfois une rupture importante des rapports physiologiques.

Devant ces variations des résultats fournis dans les malformations congénitales de la hanche par l'étude de la morphologie et des rapports réciproques des surfaces articulaires, nous avons cherché un moyen qui nous permette d'être renseignés à la fois sur les deux caractères de la malformation et de mettre en lumière un élément constant et pour ainsi dire primordial de cette malformation.

Nous sommes partis du principe d'abord que la *hanche normale* est essentiellement formée par la coaptation exacte de deux segments de sphère, une sphère pleine : la tête fémorale, une sphère creuse : le cotyle; ensuite, que *la transmission des forces se fait selon les axes* de la diaphyse et

lèles. Lance construit l'axe par une ligne droite réunissant le milieu de deux transversales menées à partir de deux points équidistants sur les bords inférieur et supérieur du col.

L'axe de la tête se construit en élevant une perpendiculaire au milieu de la droite qui réunit les deux extrémités interne et externe de la portion articulaire de la tête, étant bien entendu que le noyau épiphysaire ne représente chez l'enfant que les deux tiers externes de cette portion.

L'axe du cotyle se construit en menant une droite partant de l'arête du toit et tangente à la boucle inférieure de l'U radiographique, en élevant une perpendiculaire en son milieu.

Au moyen du compas et par tâtonnements successifs nous déterminons le centre d'emboîtement du cotyle et celui de la tête fémorale.

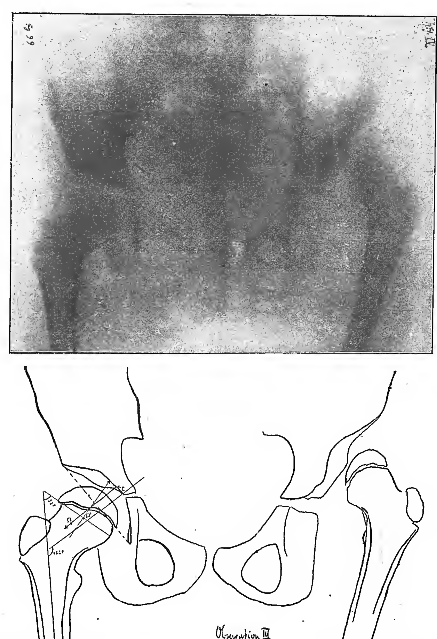
Sur la hanche normale, les axes du col, de la

tête et du cotyle sont confondus en une même ligne droite : cette ligne atteint le fond du cotyle au niveau du cartilage en Y chez l'enfant et l'adolescent, au niveau du point où se termine la branche interne de l'U radiographique chez l'adulte.

De même, le centre du cotyle et le centre de la tête fémorale sont confondus ; ils se trouvent sur la droite qui représente les trois axes de la tête, du col, et du cotyle.

Nous avons étudié, par ce procédé de construction des axes et des centres d'emboîtement, une centaine de cas de malformations congénitales de la hanche rangés sous des vocables divers.

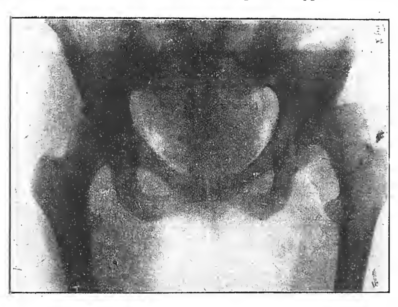
C'est la synthèse de cette étude que nous donnons ici sous la forme de six images radiographiques dont chacune représente un type différent de malformation, subluxation congénitale, coxa valga subluxans, coxa valga congénitale, hanche désaxée de Lance.

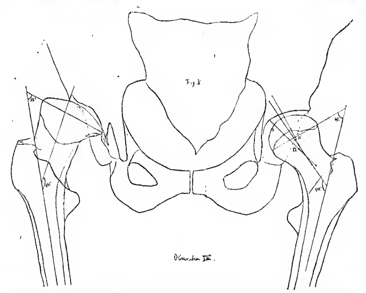


M... Marie, neuf ans. Diagnostic clinique : luxation congénitale de la hanche gauche. Rien de noté à droite. Diagnostic radiologique : repaires habituels muets ; désaxation congénitale, décentration des surfaces articulaires. A gauche, luxation typique (fig. 4).

Dans tous ces cas, qui confirment ce que nous avons dit des procédés employés couramment pour l'interprétation des clichés radiographiques, nous avons constaté que les axes et les centres

Voilà donc un élément constant dans toutes nos hanches malformées : la rupture de l'équilibre des axes et des centres d'emboîtement. Nous pouvons appeler cette notion nouvelle : la





R... Blanche, vingt-sept ans. Diagnostic clinique : arthrite chronique de la hanche droite. Diagnostic radiologique : hanche droite : subluxation congénitale et arthrite déformante ; coxa valga du col, coxa vara apparente de la tête ; hanche gauche : désaxation congénitale restée à son stade initial chez une adulte (fig. 5).

d'emboîtement ne présentent pas leurs caractères et leurs rapports normaux.

Les axes du col et du cotyle sont divergents.

Cette divergence comporte trois éléments :

a. Un relèvement de l'axe du cotyle qui ne passe plus comme normalement par le cartilage en Y, mais au-dessus ;

b. Une bascule par relèvement de son extrémité interne, de l'axe de la tête et du col ;

c. Une décentration des surfaces articulaires.

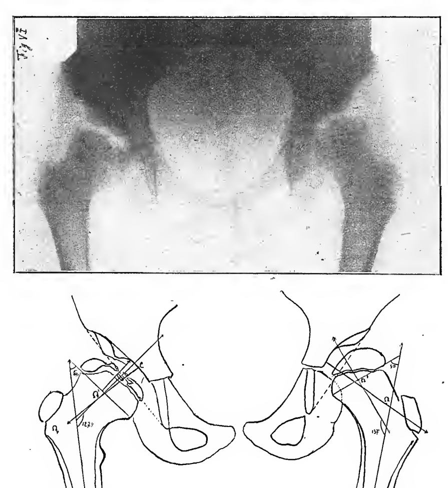
désaxation congénitale de la hanche.

Cette désaxation entraîne un porte-à-faux dans l'articulation coxo-fémorale, dont les conséquences sont variables selon les cas.

Toute désaxation qui comporte ses trois éléments au complet se traduit par une résultante générale des forces qui tend à entraîner la partie supérieure du fémur en haut et en dehors.

La modification des rapports des surfaces articulaires qui en résulte pourra tantôt se stabiliser

à son degré le plus léger, comme nous le voyons dans la hanche gauche de notre figure 5 ou dans nos figures 2, 3, 4. C'est ce qui existe habituellement dans la hanche considérée comme saine d'un sujet porteur de luxation congénitale unilatérale ; tantôt la perte des rapports des surfaces



B... Jeanne, sept ans. Diagnostic clinique : arthrite chronique de la hanche gauche. Diagnostic radiologique : subluxation congénitale bilatérale. La désaxation, typique à droite, est masquée en partie à gauche par une fragmentation du noyau épiphysaire et une coxa vara secondaire du col, toutes deux caractéristiques de l'ostéochondrite. La décentration des surfaces articulaires est patente des deux côtés (fig. 6).

articulaires s'accentue et aboutit à une subluxation, et plus encore à une luxation.

La désaxation entraîne en outre des modifications de la forme des surfaces articulaires, conditionnées le plus souvent par la loi de Delpech : aplatissement de la tête à son pôle interne (fig. 1, 2, 4 et 6), hypertrophie du groupe inféro-interne des travées osseuses du col (fig. 1, 4 et 6), modifications du cotyle : la partie déshabitée de la cavité finit par être séparée de la partie utile par une arête osseuse qui peut s'hypertrophier et donner naissance au cotyle à double fond (fig. 5, côté droit).

Au point de vue clinique, les hanches congénitalement désaxées peuvent donner lieu à des manifestations variables.

Une désaxation légère demeure le plus souvent latente : c'est la règle dans la désaxation de la hanche dite saine des sujets porteurs de luxation unilatérale. Une désaxation de quelque importance se traduira par un symptôme essentiel, conséquence de la discordance des surfaces articulaires : la boiterie.

Cette boiterie affectera deux types, selon que l'ouverture de l'angle cervico-diaphysaire amènera un allongement du membre ou que l'ascension marquée de l'extrémité supérieure du fémur déterminera un raccourcissement apparent de ce membre.

Dans le premier cas, se sera une démarche en fauchant; dans le second, un plongeon latéral de la moitié supérieure du corps comme dans la

luxation congénitale, mais moins marqué que dans cette dernière.

A ce symptôme primordial et le plus fréquemment rencontré, vient s'ajouter parfois la *douleur*.

Cette douleur peut d'ailleurs exister avec une boiterie minime et constitue le premier symptôme qui attire l'attention.

Constituée au début par une simple fatigabilité, elle affecte souvent le caractère paroxystique et peut être mise sur le compte des microtraumas infligés par la marche aux surfaces articulaires décentrées et des tiraillements que subit en même temps la capsule articulaire.

A la douleur et la boiterie viennent se surajouter une série de symptômes objectifs dont les plus constants sont la limitation des mouvements d'abduction et de rotation interne et l'atrophie des muscles de la fesse et de la cuisse.

La malformation congénitale s'est alors compliquée d'une véritable arthrite chronique de la hanche. Celle-ci peût ne s'accompagner d'aucun caractère radiologique permettant de lui donner une étiquette spéciale. Mais on ne peut nier, et ceci sans prendre parti dans une question fort débattue, que souvent la radiographie de ces hanches permet de déceler les images classiques de l'arthrite déformante ou de l'ostéochondrite.

Sans aucun doute la majorité des ostéochondrites évolue sur des hanches congénitalement désaxées, la désaxation jouant le rôle de cause prédisposante aux phénomènes inflammatoires atténués qui conditionnent les mutations calciques auxquelles la radiographie nous fait assister.

LE TRAITEMENT LOCAL DU MAL DE POTT A LA MER (1)

PAR

J. DELCHEF

(de Bruxelles).

Tous les modes de traitement, climatiques et autres, envisagés jusqu'à présent n'ont d'action que sur l'état général du malade. Or, nous l'avons dit : à la mer comme partout, il convient d'appliquer aux pottiques un traitement local, car la valeur particulière de la thalassothérapie, pour énorme qu'elle soit, ne dispense pas de l'immobilisation du rachis. Ceci n'est d'ailleurs mis en doute par personne, mais où l'entente devient difficile, c'est sur le choix des moyens d'immobilisation.

Tout le monde est d'accord sur le traitement du tuberculeux ; le traitement du pottique va faire naître les divergences.

La remarquable efficacité des bains d'air et de soleil a conduit certains auteurs à rejeter systématiquement tout traitement local pouvant en limiter l'emploi et à considérer comme suffisant le simple décubitus horizontal, ventral, dorsal ou alterné, renforcé dans certains cas d'un corselet ou de l'extension continue.

Cette pratique est certes suffisante dans nombre de cas ; elle peut être incomplète et extrêmement dangereuse dans d'autres.

Et nous touchons ici véritablement au point névralgique de la question, car entre l'opinion de Rollier me disant en 1921 à Leysin que l'application d'un plâtre chez un tuberculeux osseux pouvant être soumis au soleil est criminelle, et celle de Robertson-Lavalle qui enfonce un greffon osseux dans chaque corps vertébral, la marge, on le voit, est considérable et grande la place de la discussion.

Avant de l'aborder, il convient, à notre avis, de bien éclairer sa lanterne et de se pénétrer de quelques points d'importance capitale.

Et tout d'abord, il ne faut jamais perdre de vue que, comme toute autre localisation bacillaire, comme d'ailleurs toute maladie, le mal de Pott est loin de se présenter toujours avec la même gravité et est, au contraire, singulièrement variable avec les sujets.

On rencontre — plus particulièrement chez l'adulte et surtout à la région lombaire — des maux de Pott guéris spontanément, ignorés du malade et du médecin. Ce sont les maux de Pott étiquetés névralgie, rhumatisme, lumbago, que le sujet traîne pendant des années sans abandonner cependant ses occupations parfois pénibles, jusqu'au jour où les symptômes s'éteignent insensiblement.

Pour ces maux de Pott, un traitement héliomarin, compliqué d'une immobilisation sévère, est un luxe inutile, mais ce sera là toujours une affirmation *a posteriori*, car comment, si la nature du mal est reconnue pendant l'évolution, distinguer pareil cas de ces autres maux de Pott évoluant à bas bruit pendant tout un temps avec des symptômes radiculaires intermittents, une mobilité rachidienne à peine touchée, des signes radiographiques extrêmement discrets et qui, un beau jour, font un abcès inguinal, une paraplégie brusque, une gibbosité soudaine ? Pour notre part, au cours des six derniers mois, nous venons de voir quatre adultes ayant tous fait un mal de

(1) Extrait du chapitre III du rapport présenté par l'auteur sur « le traitement du mal de Pott à la mer » au Ve Congrès international de l'Association internationale de thalassothérapie, Bucarest-Constanza, du 22-29 mai 1928.

Pott ambulatoire. Un seul fut diagnostiqué; des trois autres ignorés des médecins et des malades, l'un aboutit à un abcès inguinal dont il fut impossible d'éviter l'ouverture, les deux autres — dans un cas il s'agissait d'un médecin — à une gibbosité s'installant rapidement.

Chacun a observé des malades chez lesquels la paraplégie est à peu près subite, et récemment Calvé et Galland ont décrit une lésion expliquant certaines gibbosités instantanées, les vertèbres en dent creuse (*Presse médicale*, 12 novembre 1927).

Et à côté de ces maux de Pott d'allure bénigne, dont les uns tendent spontanément à la guérison, dont les autres ménagent de cruelles surprises, ne savons-nous pas qu'il en est chez lesquels la destruction rapidement étendue à de multiples vertèbre , malgré les traitements orthopédiques les plus ;évères, entraînera fatalement une gibbosité accusée? Certes la malformation pourra longtemps rester en puissance au cours du traitement. Elle appara'tra p'us ou moins rapidement quand le malade se mettra à marcher, et j'ai connu plus d'un malade immobilisé pendant de longues années, qui s'est infléchi à la reprise de la vie normale.

Et les distinctions régionales ne sont pas moins importantes que celles basées sur la gravité. Peut-on du point de vue thérapeutique assimiler à un mal de Pott des dernières lombaires, le sous-occipital pouvant, comme j'ai eu trois fois le triste p ivilège de l'observer, tuer instantanément le malade ?

Et puis, quand pouvons-nous parler de guérison d'un mal de Pott? On sait combien rarement un foyer pottique se consolide par du tissu osseux. En tout cas, si l'on admet que l'enfant aboutit en trois ou quatre ans à la guérison, on sait que, chez l'adulte, celle-ci n'est jamais certaine et d'aucuns ont pu préconiser le port indéfini d'un appareil amovible.

Notons encore, tant chez l'enfant que chez l'adulte, qu'il est aussi difficile d'affirmer un diagnostic de Pott que de préciser une guérison. Nombreuses sont les affections qui cliniquement et radiographiquement peuvent simuler une tuberculose vertébrale. C'est le cas pour l'ostéochondrite, le rhumatisme, certaines spondyloses.

Enfin, il ne faut pas perdre de vue que les cas aggravés, difficilement transportables, ceux à pronostic mauvais sont rarement adressés aux cliniques ne faisant que de la cure d'air et de soleil, et que, de même, lorsque, dans ces cliniques, des cas s'aggravent, ils réclament souvent leur rentrée au foyer et échappent ainsi aux statistiques.

Même, quand un malade quitte une clinique du littoral avec l'étiquette « guéri », l'évolution n'est pas toujours terminée, mais le thalassothérapeute n'en aura que rarement des nouvelles.

Ces diverses circonstances permettent de comprendre la nécessité d'adjoindre à la thalassothérapie utile à tous les pottiques un traitement local variable avec la gravité des cas, et ce n'est pas une lapalissade d'affirmer que la dominance, dans un milieu, de cas bénins retentira sur les statistiques qui en émanent sur la valeur et les indications accordées à des traitements plus ou moins sévères.

Il va de soi, d'autre part, qu'un traitement local sera d'autant plus recommandable qu'il permettra mieux une large application de la thalassothérapie donnant le maximum de garanties non seulement pour le présent, mais, à raison de la longue évolution d'un mal de Pott, pour l'avenir.

Ces remarques étaient nécessaires avant d'aborder la question du traitement local dont l'étude sera ainsi singu ièrement simplifiée.

Ajoutons encore que la médecine en perpétuelle évolution, comme la science qu'elle applique, comme l'art auquel elle n'est pas étrangère, n'a pas de règle immuable. Aux hardies tentatives d'Ollier dans le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses, tentatives ayant conduit à des désastr s en d'autres mains, alors qu'elles donnaient des succès considérables à leur auteur, surtout si l'on tient compte des conditions d'asepsie du moment, a succédé une ère abstentionniste qui semble toucher à sa fin. De partout des traitements chirurgicaux des tuberculoses osseuses, du mal de Pott se signalent. Enfin la conception des spécialisations médicales elle-même se modifie : le spécialiste le mieux armé paraissant être celui qui, au besoin avec l'aide de collaborateurs, est à même d'appliquer tous les traitements dont les maladies d'un organe ou d'un système peuvent poser les indications.

Une clinique thalassothérapique installée en tenant compte de ces directives recevra forcément des malades de gravité différente l'obligeant à joindre au traitement climatique un traitement local éclectique dont nous allons envisager maintenant les diverses modalités.

Traitement local du mal de Pott non compliqué. — Les complications sont l'abcès soulevant les téguments, les fistules, les escarres, la compression médullaire, l'existence d'autres lésions tuberculeuses, un état général particulièrement altéré. Nous ne les envisagerons pas ici, où nous n'aurons en vue que les maux de Pott simples, en tenant compte de l'âge du patient, de la gravité, de la localisation de la lésion.

Simple décubitus. — Le simple décubitus horizontal a le grand avantage de permettre la plus large application de la climatothérapie et de ne pas nuire aux soins de la peau. Mais il ne peut convenir qu'aux lésions peu destructives et limitées à une ou deux vertèbres de la région dorsale inférieure dorso-lombaire ou lombaire. Il ne peut être appliqué qu'aux adultes et aux adolescents, exceptionnellement aux grands enfants très raisonnables et comprenant l'importance de l'immobilité ; chez les petits, elle est illusoire. La tuberculose des enfants nécessite, même dans les cas légers, un moyen de contention (voir plus loin) ; d'autre part, si l'on veut maintenir dans le simple décubitus un mal de Pott jusqu'à présomption de guérison, il faut prescrire le séjour au lit pendant des années.

Ces diverses circonstances limitent assez sensiblement les indications du simple décubitus relativement à la généralité des malades atteints de mal de Pott, mais il va de soi que, dans la pratique, cette limitation variera avec les cliniques, à raison de la qualité sociale des malades et du plus ou moins de gravité de leurs lésions.

Le simple décubitus se pratiquera sur un lit à matelas très dur garni de crin ou bourre de millet. Les courbures physiologiques ou de compensation de la colonne pourront être soutenues par de petits coussins appropriés. De préférence le lit permettra, par un jeu de tiroirs, de glisser un vase sous le siège du malade sans le déplacer.

Au lit pourra être préféré le cadre de Lannelongue ou tout autre. Ces cadres sont montés sur un train de roues pendant le séjour à la clinique et pourront être placés dans une voiture pour les promenades au littoral.

Corset de coutil. — Le corset de coutil, qui consiste en une large ceinture baleinée ou non et fixée par des sangles sur le matelas, se boucle autour du thorax du malade qu'il immobilise. Il convient aux malades chez lesquels l'indocilité rend le simple décubitus insuffisant. Il a évidemment sur les appareils inamovibles l'avantage de permettre l'examen fréquent de la peau, mais il ne saurait prétendre à la même exactitude dans l'immobilisation, et d'autre part, autant qu'eux, il masque une partie du corps à l'aéro et à l'héliothérapie. Employé surtout chez les tout petits, il réclame une surveillance constante.

Extension continue. — L'extension continue, réalisée au moyen d'une simple mentonnière de Sayre sur un malade légèrement incliné ou encore par la mentonnière et des tractions sur les membres inférieurs, est, en principe, un excellent moyen d'immobilisation vertébrale recommandé dans les maux de Pott graves et dans ceux à localisation haute, dorsale supérieure, cervicale, sous-occipitale.

En fait, nous n'avons pour notre part qu'une confiance extrêmement relative dans ce mode de traitement et nous n'oserions lui confier des maux de Pott cervicaux.

Même en matière de fracture des membres, l'extension continue, qui ne doit être prolongée que pendant quelques semaines, réclame une surveillance de tous les instants. Les conditions sont bien plus délicates quand il s'agit d'un traitement longtemps poursuivi et d'une extension appliquée sur la mâchoire inférieure. A chaque instant elle est relâchée, quand ce ne serait qu'au moment des repas, et son efficacité est souvent illusoire. L'extension continue dans le mal de Pott est, à notre avis, une méthode temporaire qui peut être imposée par les circonstances ; elle ne saurait être délibérément adoptée comme méthode de choix.

Appareils rigides. — Les appareils rigides peuvent être inamovibles ou amovibles. Les premiers sont les plus communément des appareils plâtrés ; les seconds sont des appareils ou plâtrés, ou en celluloïd, ou en cuir moulé.

A. Appareils inamovibles. — L'appareil inamovible soustrait à l'action du climat la peau qu'il recouvre, il ne permet pas l'entretien de cette peau, provoque des escarres, atrophie la musculature, gêne la respiration. Voilà les reproches capitaux que l'on fait à l'appareil inamovible. Envisageons-les successivement.

Il est indiscutable qu'on ne peut appliquer un plâtre efficace sans masquer du même coup une partie du corps à l'action du soleil, mais cette action est surtout d'ordre général et il suffit, pour qu'elle se produise, de l'exposition d'une notable partie de la peau. Or, dans un plâtre bien fait, il est aisé de découper de larges fenêtres qui ne réduisent pas sa valeur de contention et limitent à un strict minimum la surface tégumentaire cachée.

Sous un plâtre aussi largement fenêtré, la peau est aérée et ne souffrira pas si l'appareil a été convenablement moulé. Il est, d'autre part, aisé d'entretenir la propreté de la peau par l'emploi des bandes de grattage (*Kratzbänder* de Lorenz). Ce sont des bandes de coton maintenues au contact de la peau et dont les extrémités dépassent les bords de l'appareil ; en les manœuvrant par traction sur les deux bouts, le malade soulage les démangeaisons et décape la peau, ce qui entraîne une souillure rapide des bandes de grattage. Leur remplacement est aisé : il suffit de coudre une bande

propre bout à bout à la bande souillée et de tirer sur celle-ci pour faire prendre sa place à la bande propre.

La production d'escarres sous un plâtre bien fait est exceptionnelle. Celles qui se produisent parfois au niveau des bords du plâtre résultent du fait que le malade est mal couché. Il faut veiller en effet à ce que les parties du corps débordant le plâtre ne s'écrasent pas sur l'appareil. Celles qui apparaissent sous le plâtre dénotent un mauvais appareil mal modelé ou mal adapté, exerçant des pressions anormales.

Quant à l'atrophie des muscles, elle est bien plus fonction de la gravité de la lésion, de l'entreprise de l'état général que de la présence du plâtre, et c'est une erreur trop fréquemment commise que de l'attribuer à l'appareillage.

La respiration enfin ne sera pas gênée chez des malades où le plâtre a été correctement appliqué et suffisamment fenêtré.

En présence de ces reproches immérités, les avantages du plâtre sont : l'exactitude beaucoup plus grande de l'immobilisation avec les gros bénéfices qui en résultent, sédation des douleurs et sécurité; c'est ensuite la facilité de déplacer le malade et, dans certains cas, la possibilité de la déambulation. Certes l'immobilisation ici non plus n'est pas absolue, et au niveau d'une fenêtre postérieure on peut voir les mouvements respiratoires du rachis, mais pas n'est besoin de dire qu'elle est autrement sévère que celle que peut donner le décubitus, je n'en veux comme preuve que la sédation rapide des douleurs après application d'un appareil plâtré chez des malades souffrant même au lit. A côté de cette sédation des douleurs, la sécurité est un avantage dont l'importance n'a pas à être soulignée et qui résulte de l'impossibilité des mouvements brusques capables, dans les cas graves, d'entraîner une gibbosité subite.

L'indication du plâtre inamovible résulte, à part les complications dont nous parlerons plus loin, de l'indocilité des malades, rendant illusoire un traitement moins sévère, de la gravité du mal de Pott quel qu'en soit le siège, de la localisation haute, cervicale ou dorsale supérieure de la lésion quelle qu'en soit la gravité.

Il faut s'entendre ici sur ce qu'il convient d'appeler un mal de Pott grave. Certes le mal de Pott est toujours une affection grave, mais nous avons déjà vu que la gravité est différente suivant qu'une ou plusieurs vertèbres sont atteintes. L'aspect radiographique de la lésion est également un renseignement précieux. Une vertèbre totalement décalcifiée est une lésion plus grave qu'une érosion superficielle de deux ou même plusieurs vertèbres. Nous avons dit un mot plus haut des lésions en dent creuse décrites par Calvé qui sont une menace d'effondrement. On tiendra compte, d'autre part, de l'existence d'un fuseau d'infiltration périvertébral, premier signe d'un abcès par congestion, des symptômes d'irritation du névraxe.

Nous avons à différentes reprises insisté sur la nécessité d'un plâtre bien fait, nous n'avons pas dans ce travail à envisager la technique. Disons cependant que le plâtre doit être appliqué sur le malade en extension, de préférence dans un appareil de Wullstein ou tout autre similaire, sur un double jersey entre les feuilles duquel on matelasse les aspérités par un peu de coton. Il doit être très exactement appliqué, remonter jusque sous les aisselles pour les maux de Pott lombaires et dorsaux inférieurs, jusqu'à la région occipitomentonnière pour les maux de Pott dorsaux et soutenir l'occiput ou être complété par une minerve dans les maux de Pott cervicaux et sous-occipitaux. Une large fenêtre antérieure thoraco-abdominale facilitera la respiration; une fenêtre postérieure permettra, s'il y a lieu, la compression ouatée sur la gibbosité ; celle-ci se réalise par un empilement de feuilles d'ouate ayant la forme et les dimensions de la fenêtre et maintenues par une bande amidonnée.

Le jersey, au contact du corps, est rabattu après émondage du plâtre, et ses bords supérieurs et inférieurs sont suturés, ce qui a l'avantage de matelasser les bords.

B. Appareils amovibles. — L'appareil amovible est indiqué dans les mêmes cas que l'appareil inamovible, lorsque celui-ci n'est pas toléré ou bien que l'on désire intensifier la cure héliomarine, ou bien encore lorsque l'amélioration de l'état du malade permet de relâcher, dans une certaine mesure, le traitement local.

Dans le permier cas, on fera appel au lit plâtré ; dans le second, on pourra faire appel aux appareils bivalves, encore appelés amovo-inamovibles, ou bien au corset orthopédique.

Lit plâtré. — Il arrive, c'est d'ailleurs l'exception, que certains malades ne supportent pas un corset plâtré; ou bien celui-ci n'est pas applicable, à raison du mauvais état de la peau chez des sujets particulièrement amaigris avec une forte gibbosité, saillies squelettiques importantes, ou bien à cause de l'obésité du sujet, rendant l'efficacité du plâtre illusoire. Dans ces cas, on pourra faire appel au lit plâtré, inférieur à l'appareil inamovible, mais supérieur, comme action, au simple décubitus, à l'extension continue.

Pour qu'un lit plâtré soit correct, il doit être bâti sur le malade placé en position ventrale et de telle manière que la colonne soit étendue et réclinée (coussins, extension). Le lit est construit ou au moyen de tarlatane imbibée de bouillie, ou par un va-et-vient de bandes plâtrées, ou par la combinaison des deux. Il est modelé aussi exactement que possible sur l'occiput, le cou, le dos, les hanches du malade. Il est ensuite émondé et garni de peau de chamois, de molleton, ou simplement passé au cellulo. Il peut être muni de sangles iliaques, pectorales, frontales, permettant d'y maintenir le malade.

Appareils bivalves. — L'appareil bivalve consiste en un corset fendu longitudinalement dans la ligne axillaire par un trait rectiligne ou suivant une ligne brisée permettant de raccorder exactement les deux valves. Les deux valves sont garnies de cellulo ou de molleton et peuvent être solidarisées par des sangles ou des courroies munies de boucles. Au moment de l'aéro et de l'héliothérapie, le corset est ouvert et le malade repose tantôt dans la valve dorsale, tantôt dans la valve pectorale.

Corset orthopédique. — Le corset orthopédique fabriqué sur un moulage exact du malade est fait en cellulo, en cuir moulé, en copeaux maintenus par de la colle, en nidrose (1). Le port d'un corset orthopédique constitue avant tout une mesure de sécurité et de garantie chez des malades guéris. Il est donc peu employé au cours du traitement, surtout à la mer. Chez des malades prolongeant leur séjour, il pourra, cependant, à un certain moment du traitement, être appliqué pour permettre des promenades à la plage.

Interventions. — Il faut distinguer les interventions ankylosantes cherchant à réaliser l'immobilisation définitive du rachis, et les interventions prétendûment curatrices de la lésion.

Interventions ankylosantes. — Ce n'est pas d'aujourd'hui que datent les tentatives de réaliser par une intervention l'impérieuse indication du traitement local du mal de Pott d'immobiliser le rachis aussi exactement que possible. Les tentatives, déjà anciennes, de Perkins, de Hadra, de Chipault, de Lange en sont le témoignage.

Plus récemment, Hibbs, Albee, Whitman ont cherché à pratiquer la synostose inter-épineuse du rachis, le premier en déterminant l'arthrodèse des articulations intervertébrales et l'union des apophyses fracturées, les deux autres par l'emploi d'auto-greffons rigides placés sur les apophyses cruentées. Dujarier, Delagénière, au lieu d'auto-greffons rigides, ont employé les greffes ostéo-périostées appliquées sur les apophyses et les arcs vertébraux.

Ces diverses interventions ont donc pour but d'ankyloser la colonne vertébrale.

Nous n'avons pas l'expérience de la méthode de Hibbs, qui compte de bons résultats à son actif, mais nous croyons cependant pouvoir lui reprocher :

1° D'être particulièrement traumatisante (elle comporte la fracture de plusieurs apophyses, le rabattement d'un lambeau périosté des arcs sur les arcs sous-jacents, le traumatisme au ciseau d'une série d'articulations intervertébrales, ce qui peut n'être pas sans irriter le foyer) ;

2° De mutiler la chaîne des apophyses épineuses et du ligament inter-épineux que l'intervention se propose de consolider.

Les interventions employant des greffons ostéo-périostés sont certainement les moins mutilantes, mais elles n'ont pas, comme celles du type d'Albee, l'avantage de réaliser immédiatement une immobilisation véritable, grâce à l'emploi d'un tuteur rigide. C'est cette circonstance qui nous fait rejeter leur emploi systématique pour les réserver aux cas où le greffon rigide n'est pas applicable, en raison d'une forte gibbosité.

Ce n'est pas d'ailleurs l'endroit de discuter de ces questions de technique. Ce qu'il importe de connaître, c'est si nous disposons actuellement d'un moyen chirurgical inoffensif de réaliser définitivement la synostose intervertébrale. Cette question, à notre avis, doit être résolue par l'affirmative, et c'est même, pensons-nous, le seul résultat d'une intervention ankylosante du rachis par auto-greffon : l'immobilisation vertébrale par un corset osseux, par essence inamovible. Nous y reviendrons dans un instant.

Albee attribue à son intervention un autre rôle que celui de simple fixateur, il croit que la présence dans le voisinage du foyer pottique d'un greffon osseux peut exercer une heureuse influence sur le foyer. Cette idée est partagée par certains auteurs et, entre autres, en Belgique, par notre distingué confrère, le professeur Maffei, qui croit que les remaniements entraînés par la présence du greffon et les modifications circulatoires qui sont à leur base exercent une action biologique sur le foyer.

Sans nier cette action, nous ne croyons pas qu'à l'heure actuelle elle soit établie par des faits indiscutables. Quant à l'effet ankylosant de

(1) Substance malléable récemment introduite par Reverdin en orthopédie et en curiethérapie.

cette intervention, nous voudrions nous y arrêter un instant.

L'évolution d'un greffon inter-épineux d'Albee ne se distingue pas de celle des auto-greffons telle que l'ont établie les études antomo-cliniques et expérimentales de Leriche et Policard. On sait que ces auteurs, reprenant l'étude des greffes osseuses, ont démontré que l'auto-greffon libre est fatalement voué à la mort, qu'il est ensuite soudé à l'os porte-greffe par un caillot sanguin et lymphatique d'épaisseur variable avec l'exactitude de la coaptation ; que cette soudure primitivement fibrineuse s'organise et devient conjonctive, que le transplant est alors réhabité par des éléments conjonctivo-vasculaires issus de l'os porte-greffe et du tissu conjonctif du lit du greffon, éléments conjonctivo-vasculaires qui envahissent les canaux de Havers du transplant.

On assiste alors à la résorption du tissu osseux interstitiel du transplant mort et, dans un dernier stade, à la néoformation osseuse qui se fait autour et à l'intérieur de ce transplant par métaplasie du tissu conjonctif ayant réhabité le greffon. A ce stade, le résultat idéal est atteint : à la place et dans le moule du transplant s'est formé un os nouveau et vivant faisant partie intégrale de l'os porte-greffe. Il n'y a pas eu greffe, au sens vrai du mot, puisque le transplant n'a pas continué à vivre, mais il a été remplacé par un os nouveau ayant sa forme et développé grâce à sa présence. Tous les biologistes sont actuellement d'accord sur ce point, mais nous ne savons, hélas! rien encore, ou bien peu de chose, des conditions réglant ce remaniement, de la durée de ces différentes phases variables, semble-t-il, avec les espèces et l'âge des sujets, et des causes qui peuvent en suspendre le déroulement.

Cette manière de voir n'avait pas, à notre connaissance, été contrôlée chez l'homme au niveau de la colonne vertébrale. Nous avons eu l'occasion de faire directement ou indirectement ce contrôle dans quelques cas (contrôle radiographique histologique, anatomique) (1).

Il en résulte, comme de l'examen clinique de nos opérés, que le greffon inter-épineux d'Albee réalise, d'emblée et définitivement, une immobilisation parfaite du segment malade. L'immobilisation d'emblée est établie par la disparition immédiate des douleurs chez les opérés.

(1) Ces diverses observations ont été publiées isolément dans les *Annales de la Société belge de chirurgie*, nos 1, 6 et 7 de 1921 et no 4 de 1922) et dans le *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique* (séances du 26 septembre 1925, du 30 avril 1927, du 25 juin 1927 et du 28 janvier 1928). Elles ont pour la plupart été réunies dans le *Bulletin de la Société tchéco-slovaque d'orthopédie* (septembre 1926). Nous ne pouvons, faute de place, en donner ici le résumé paru dans le rapport.

Son caractère définitif est une règle établie par l'examen prolongé des malades, l'étude des greffons en général et particulièrement des observations de pièces anatomiques comme celles d'Allenbach, Sorrel, Dehelly, Dujarier et les nôtres (2).

Retenons de cet exposé que nous possédons un moyen inoffensif et efficace d'immobiliser durablement la colonne de nos pottiques adultes. Ce moyen doit-il être combiné au traitement thalassothérapique et, dans l'affirmative, pourquoi et comment doit-il l'être? La réponse, à notre avis, ne saurait faire de doute. Il faut, hormis les contre-indications provenant d'un mauvais état général ou de fistules dans le champ opératoire, combiner chez l'adulte les méthodes ankylosantes avec la thalassothérapie :

1° Parce que la thalassothérapie n'est pas un traitement spécifique du mal de Pott et laisse entière l'indication locale ;

2° Parce que, de tous les modes d'immobilisation envisagés, l'opération ankylosante est le plus efficace et celui permettant le mieux le traitement climatique.

Quand faut-il l'employer? A notre avis, aussi précocement que possible, c'est-à-dire quand le diagnostic de mal de Pott est certain. Ici les opinions diffèrent et les Français, entre autres, considèrent presque tous que l'intervention d'Albee est une intervention de la période de convalescence, fixant le résultat obtenu, constituant un verrou de sûreté pour l'avenir. Nous avons dit et répété que, ou bien l'intervention donne ce qu'elle promet et ne saurait être trop tôt employée, ou bien qu'elle ne le donne pas et qu'elle n'est pas plus recommandable à la fin de l'évolution du mal de Pott que plus précocement. Or, ces interventions ankylosantes, et l'Albee en particulier — nous croyons l'avoir démontré, — répondent bien au but qu'elles se proposent : ankyloser le segment rachidien malade. Dans ces conditions, il faut le faire aussi rapidement que possible :

1° Parce que l'application de la méthode est plus facile sur une colonne non encore infléchie que sur une colonne incurvée ;

2° Parce que, si le malade ne poursuit pas son traitement général jusqu'au bout, on lui aura donné une garantie qui, pour n'être pas absolue, est cependant la plus certaine, ou la plus efficace, que nous ayons actuellement à notre disposition.

Nous considérons en effet que, six mois après l'intervention, le malade peut se lever sans danger.

(2) On trouvera dans le rapport des considérations sur la technique et la relation de deux cas de fracture du greffon dix-huit mois et cinq ans après l'opération et que le manque de place nous oblige à supprimer.

Certes cela ne veut pas dire qu'à ce moment le traitement thalassothérapique doit être interrompu, et l'idéal serait que les malades, même opérés, continuent leur cure pendant deux, trois ou quatre ans comme les malades non opérés, car, nous le répétons encore, l'Albee fixe la colonne vertébrale, il ne raccourcit pas la durée d'évolution du mal de Pott. Mais, enfin, ne vaut-il pas mieux qu'un malade qui ne poursuit pas sa cure jusqu'au bout quitte la clinique avec un tuteur véritablement inamovible qu'avec un plâtre ou un appareil amovible dont l'usage ne sera pas suffisamment prolongé ?

Certains ont voulu réserver les opérations ankylosantes aux travailleurs par opposition aux malades de la classe aisée. Il existe, certes, des indications opératoires sociales, et la résection du genou pour arthrite tuberculeuse, excellente opération de choix chez les ouvriers, ne sera jamais qu'une intervention de nécessité chez la jeune mondaine. Mais cette distinction n'existe pas, à notre avis, pour les interventions ankylosantes de la colonne, dont la valeur et la nécessité doivent en faire étendre l'indication à toutes les classes sociales. L'Albee consolide sans gêner. Il supprime, au contraire, ces cache-misères trop encombrants que sont les corsets orthopédiques, et l'on ne voit vraiment pas pourquoi il en faudrait réserver l'inappréciable bénéfice aux seuls travailleurs.

Opérations curatrices. — Depuis quelques années, certains auteurs n'ont pas hésité à introduire des greffons osseux en plein foyer tuberculeux. Nové-Josserand en France, Maffei en Belgique, ont essayé, par ce moyen, d'enclouer des coxalgies afin d'en obtenir l'ankylose.

Robertson-Lavalle a introduit, au genou d'abord, des greffons dans les lésions épiphysaires afin de modifier la circulation de l'épiphyse malade et d'en obtenir la calcification. Il aurait, par ce moyen, obtenu des guérisons, avec mobilité, de tumeurs blanches du genou, et ce, après vingt et un jours.

Ces résultats sont inconnus sur le vieux continent. Tavernier, Ombrédanne, qui ont repris la méthode de Robertson-Lavalle, ont eu des résultats dont les meilleurs ont abouti à l'ankylose sans raccourcissement du temps de traitement. Mouchet, chez qui Robertson-Lavalle lui-même a appliqué sa méthode sur deux malades, en a relaté les résultats désastreux : une mort par méningite, une amputation. Notons que Robertson-Lavalle explique les résultats qu'il obtient chez lui par une asepsie autrement minutieuse que celle à laquelle nous sommes habitués en chirurgie osseuse.

Cet auteur a étendu sa méthode à toutes les localisations tuberculeuses, même pulmonaires, et n'hésite pas à enchâsser dans les corps vertébraux malades, en les introduisant au niveau des lignes paravertébrales, des greffons osseux. Il est inutile de dire qu'il ne peut exister aucune assimilation entre une intervention ankylosante du rachis dans laquelle le greffon rigide ou ostéo-périosté est employé en dehors du foyer, et la violation de la vertèbre tuberculeuse, contraire à toutes nos idées actuelles sur le traitement local des tuberculoses osseuses. Nous ne citons cette méthode de traitement que pour en rejeter l'emploi, sans vouloir d'ailleurs préjuger ici de ce que sera, dans l'avenir, la chirurgie des tuberculoses osseuses.

En résumé, le seul traitement chirurgical local du mal de Pott est, à l'heure actuelle, représenté par les interventions ankylosantes. Il n'est actuellement indiqué, à notre avis, que chez l'adulte, mais il l'est d'emblée. Il peut employer des greffons rigides ou ostéo-périostés. Les premiers ont notre préférence à cause de leur action plus rapide, mais ils doivent céder le pas aux seconds si on a affaire à une forte gibbosité.

Les opérations sont plus faciles, pour des raisons anatomiques — importance des apophyses épineuses, — dans les régions basses que dans les régions hautes, où leur utilité est cependant plus grande. Aussi, malgré les préférences que nous paraît mériter l'opération type d'Albee, faut-il savoir se laisser inspirer le choix de la technique par la région malade et est-ce du côté de l'amélioration des techniques pour les régions hautes de la colonne qu'il faut diriger les recherches. Quoi qu'il en soit, ce traitement local, efficace partout, conserve ses indications à la mer, où il permet, mieux que tout autre, l'application du climat marin.

TROIS CAS DE MALFORMATION OSSEUSE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

PAR

Etienne SORREL et Georges MAURIC

Il nous a paru intéressant de réunir quelque cas de malformation osseuse portant sur le membre supérieur.

Observation I. — Henriette H..., quinze ans, a été envoyée à l'Hôpital maritime pour adénopathie cervicale.

L'examen montre l'existence d'un cinquième doigt supplémentaire à la main droite.

Celui-ci, plus petit que le cinquième doigt régulier,

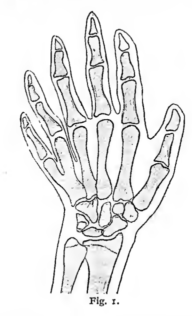


Fig. 1.

n'est pas complet ; il ne présente en effet que deux phalanges, dont la phalange unguéale. L'orientation des faces de ce doigt est semblable à celle des faces du cinquième doigt normal, les deux doigts en extension faisant entre eux un angle de 10 degrés environ. Enfin, si ce doigt supplémentaire ne présente aucun mouvement spontané, il se laisse facilement mobiliser. La radiographie (fig. 1) montre l'existence de deux phalanges et d'un métacarpien qui s'insère par une base plus large sur le cinquième métacarpien normal; de plus, il est soudé à ce métacarpien par une partie de sa face interne.

L'examen montre aux deux pieds l'existence d'une syndactylie des deuxième et troisième orteils, sans malformation osseuse.

Cette jeune malade, dont la cuti-réaction à la tuberculine est positive et le Bordet-Wassermann négatif, présente d'autres troubles, en particulier une adipose très marquée et enfin un certain degré de débilité mentale ; les règles ont apparu et sont régulières ; le corps thyroïde paraît normal.

Obs. II. — R... Renée, dix ans, a été envoyée à l'Hôpital maritime en février 1925, pour mal de Pott.

Ce diagnostic n'a pas été confirmé par la suite, ni par la clinique, ni par la radiographie.

Par contre, il existe chez cette enfant des malformations osseuses, intéressant la main et le pied droits.

Le pouce de la main droite est considérablement atrophié (fig. 2), son métacarpien paraît incomplet et n'est pas articulé avec les os du carpe, ses deux phalanges existent, mais sont grêles et peu mobiles l'une sur l'autre.

Les première et deuxième phalanges de l'index de cette main sont incomplètement soudées à angle droit.

L'éminence thénar est totalement absente ; en somme,

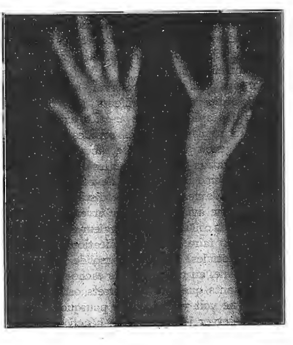


Fig. 2.

il y a là une atrophie de toute l'ébauche radiale de la main.

Il n'existe sur la peau aucune marque, pas trace de sillon, enfin le pouce ne présente que de très petits mouvements spontanés.

Dans son ensemble, la main est très légèrement déviée en dehors ; les mouvements du poignet sont absolument libres ; l'avant-bras est nettement atrophié, en particulier il existe entre les deux avant-bras une différence de longueur nette (fig. 3) ; enfin le valgum du coude est plus marqué que normalement.

La radiographie (fig. 4) confirme l'examen clinique.

Les deux phalanges du pouce droit existent avec leur noyau épiphysaire, mais elles sont très grêles et moins longues qu'à gauche, le métacarpien droit est grêle, court, son extrémité supérieure paraît manquer, de plus il ne possède pas de noyaux épiphysaires.

La radiographie révèle aussi des malformations du carpe ; sur la première rangée le scaphoïde manque totalement ; sur la deuxième rangée il ne paraît manquer aucun os, mais le trapèze et le trapézoïde sont peu développés, l'avortement porte surtout sur le trapèze.

A l'avant-bras, il semble que le radius droit soit moins épais que le radius gauche, surtout au niveau de l'extrémité diaphysaire; de plus, il semble que le noyau épiphysaire radial droit soit moins développé que le gauche, mais ces dernières malformations sont peu marquées et difficiles à apprécier.

Enfin, dans l'ensemble, la main droite est moins développée que la gauche.

D'autre part, on peut encore noter chez cette enfant



Fig. 3.

un pied plat à gauche sans malformation osseuse. La cutiréaction à la tuberculine est positive, le Bordet-Wassermann négatif.

Nous avons dit que cette petite malade avait été envoyée pour mal de Pott et que nous n'avions pu confirmer le diagnostic ; par contre, la radiographie de face de la colonne cervico-dorsale montre l'existence d'une paire de côtes cervicales (fig. 5).

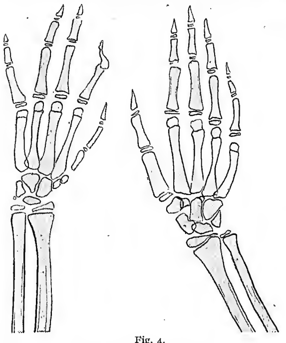


Fig. 4.

Obs. III. — L'enfant P..., deux ans, présente une absence du radius et du pouce droit.

A vrai dire, à la naissance il existait une ébauche de pouce, comme le montre une radiographie, prise lorsque l'enfant n'était âgé que de quelques mois (radiographie du 19 novembre 1924, fig. 6), mais il n'y avait pas de



Fig. 5.

métacarpien, et ce pouce minuscule et informe n'était relié au reste de la main que par un mince pédicule cutané, sans traces de muscles thénariens ; à l'âge d'un an ce moignon inutilisable avait été enlevé. Lorsque nous examinons l'enfant en décembre 1925, nous constatons que le membre supérieur droit est dans son ensemble plus grêle et légèrement moins long qu'à gauche, en particulier le bras droit est moins long d'un centimètre et demi environ que le gauche ; l'humérus droit paraît mince.

Mais la palpation des condyles externe et interne de l'humérus à droite et à gauche ne montre pas de différence.

L'avant-bras droit est nettement déjeté en dehors par rapport à l'axe de l'humérus ; à la palpation, il semble exister un épaississement de l'extrémité supérieure du cubitus, mais l'avant-bras pris en entier est grêle.

La main est déviée en dehors et il n'existe que quatre doigts dont la fonction paraît très compromise.

L'étude des mouvements actifs est très difficile, l'enfant étant trop jeune, mais on peut affirmer qu'il n'y a pas de troubles de la mobilité.

Les mouvements passifs se font facilement, il y a une dislocation à peu près complète de tout le poignet, l'extension est complète, la supination et la pronation se font complètement, seule l'adduction de la main est impossible ; enfin la flexion se fait dans des conditions particulières, la main ne se fléchit pas sur l'avant-bras d'une façon normale, car cette flexion se fait transversalement à l'axe de l'avant-bras, l'extrémité des doigts se dirigeant en dedans. Il n'existe chez cet enfant aucune autre anomalie.

L'étude de la radiographie nous confirme (fig. 6) l'absence complète du radius droit ; les condyles de l'humérus sont difficiles à étudier sur cette radiographie, le

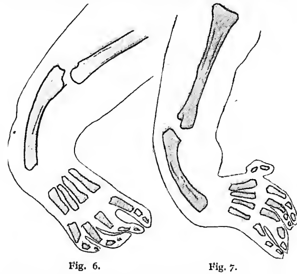


Fig. 6. Fig. 7.

cubitus paraît épaissi, surtout dans sa partie supérieure, enfin il ne présente pas de surface radiale.

De ces trois observations, la première (cinquième doigt supplémentaire) est banale : d'après la classification de Potel (1), elle rentre dans le cadre des anomalies par segmentation exagérée dans le sens transversal. Ces polydactylies sont assez fréquentes, et des exemples en ont été souvent rapportés (2).

Les deux autres observations sont plus intéressantes. On a pendant longtemps invoqué, pour expliquer des anomalies de cet ordre, la constriction par des brides amniotiques ; Potel fait remarquer que si cette hypothèse peut permettre de comprendre certaines malformations bien déterminées avec sillon cicatriciel net, elle n'est nullement satisfaisante, en général.

Une bride pourrait à la rigueur, dans nos observations, avoir déterminé l'atrophie et la section, presque complète du pouce de l'observation III, elle ne permettrait pas de comprendre la disparition du radius qui existait également. Elle n'expliquerait pas non plus la malformation de l'observation II. Mieux vaut admettre, comme le propose Potel, un trouble de l'évolution embryonnaire ; ces malformations sont sans doute des atrophies de la période de formation du segment squelettique. Il s'agirait, dans nos cas, d'un *avortement du rayon externe du membre,* limité au segment digital dans l'observation II (ectrodactylie), étendu à tout le segment antibrachial et à la main dans l'observation III.

(1) Potel, Traité pratique d'orthopédie, Doin, éditeur, 1925.
(2) Sorrel et Oberthur, Deux cas de polydactylie (*Société anatom.*, juillet 1922, p. 241).

LES OSSIFICATIONS LIGAMENTAIRES DANS LE MAL DE POTT

PAR
M. LANCE
Assistant d'orthopédie à l'hôpital des Enfants-Malades.

La consolidation du rachis peut se faire de manières différentes dans le mal de Pott.

1° **Au niveau du foyer**, tantôt les vertèbres détruites arrivent au contact et il se fait une soudure osseuse, une soudure autogène pourrait-on dire, entre les corps vertébraux détruits ; tantôt, au contraire, le contact osseux ne se fait pas : les restes des corps vertébraux se réunissent par un col fibreux plus ou moins solide, qui se tasse à la longue, mais ne s'ossifie que partiellement.

Le premier mode de consolidation est la règle dans le mal de Pott de l'enfant, quand le nombre des corps détruits est minime; il ne se rencontre que tout à fait exceptionnellement chez l'adulte à la partie inférieure de la région lombaire, avec destruction partielle de deux vertèbres.

Le second mode de consolidation, qui existe dans les grandes destructions somatiques de l'enfant, constitue le mode habituel de guérison du mal de Pott de l'adulte. En plus, sous l'influence de causes mécaniques ou d'inflammations, on voit se produire un tassement et une soudure des arcs postérieurs qui précède souvent celle des corps.

On a longtemps cru que, en dehors du cal interfragmentaire, il pouvait se produire par excitation de la fonction périostique au niveau du foyer des hyperostoses périphériques, aidant efficacement à la consolidation du rachis.

Cette opinion ancienne reposait surtout sur l'examen de pièces de musée, dont l'histoire clinique est inconnue. M. Victor Ménard a démontré que, dans ce cas, il s'agissait toujours de maux de Pott fistuleux et que ces hyperostoses étaient dues à l'ostéopériostite rachidienne par infection secondaire. On ne les trouve jamais dans le mal de Pott fermé : *dans le foyer, la tuberculose détruit et ne construit pas.*

2° **En dehors du foyer**, on peut, au cours du mal de Pott, observer la formation d'ossifications ligamentaires à distance.

L'examen des pièces anatomiques des grands gibbeux (1) montre que le plus souvent les ligaments jaunes et les interépineux se sont ossifiés. C'est un mode de stabilisation à distance du rachis, une lutte contre l'inflexion. On retrouve là une application de la loi bien connue en pathologie

que tout ligament chroniquement étiré tend à s'ossifier. Il en est ainsi tout au moins chez l'adulte. Chez le petit enfant, les ligaments, si riches en tissu élastique, se laissent distendre. Cette adaptation fonctionnelle est commune à toutes les déviations du rachis (mal de Pott, scoliose).

Dans ces dernières années, la radiographie a permis de découvrir chez certains pottiques des néoformations osseuses en bec de perroquet traduisant l'ossification des ligaments latéraux et du surtout ligamenteux antérieur, crochets analogues à ceux signalés dans la lombarthrie ou rhumatisme vertébral chronique ankylosant, et dans les diverses variétés de spondylites infectieuses (2).

Le premier cas semble avoir été signalé par Freiberg dans la discussion d'une communication de Willis C. Campbell sur les spondyloses localisées (*Journ. Am. méd. Ass.*, 19 août 1916, p. 574). En France, la première observation figure dans le travail que nous avons publié avec Jaubert (*loc. cit.*, obs. V). Dans la thèse de Cappelle (*Le mal de Pott de l'adulte*, Paris 1920) on en trouve 3 observations (obs. 64, 52 et 39). Puis les cas se multiplient : Japiot (*Soc. de méd. et des méd. de Lyon*, 1er juin 1921), 2 observations et une pièce ; Albanese (*loc. cit.*), 32 pièces de musée mais sans observation ; Coffield (*The Journ. of bone and joint Surgery*, avril 1922, p. 332), 10 observations mais 8 seulement non fistuleuses ; Jean et Coureaud (*Journ. de radiologie*, 1923, p. 159), 5 observations ; A. Delahaye (*Thèse Paris* 1924, p. 131), 1 observation ; A. Ripert (*Thèse Montpellier* 1924, p. 29), 1 observation.

A la Société de chirurgie de Paris plusieurs observations sont rapportées et donnent lieu à des discussions : par E. Sorrel, 2 observations ; Duguet et Clavelin, 2 observations (1er juillet 1925) ; A. Basset, 1 observation (6 janvier 1926) ; Coureaud et Solcard (rapport de A. Mouchet), 1 observation (8 décembre 1926) ; enfin, à la séance du 23 mai 1928, faisant un rapport sur une observation d'E. Bressot, j'ai pu ajouter une observation personnelle et, dans le cours de la séance, P. Mathieu en a cité une autre de Clavelin. Au total, 31 observations publiées, mais les cas sont certainement bien plus fréquents, car certains auteurs, considérant maintenant la chose banale, ne produisent plus leurs observations.

Plusieurs sources peuvent nous indiquer la fréquence de ces formations. Le travail d'Albanese (*loc. cit.*) est basé sur l'examen de 121 pièces de musée où dans 32 cas nous relevons la présence. Mais il s'agit de pièces, et les observations font défaut, il est impossible de savoir le nombre de ces fistuleux qui est certainement très élevé puisqu'il s'agit de malades ayant succombé à leurs lésions. Dans la thèse de Cappelle sur le mal de Pott de l'adulte, nous ne relevons que 6 cas non fistuleux et 3 présentaient des crochets d'ossification ligamentaire.

Plus précis encore est le travail de Coffield qui, sur une une série de 100 maux de Pott du Cincinnati general Hospital, a relevé 10 cas dans lesquels la radio relevait des ponts osseux d'ossification ligamentaire, dont 8 non fistuleux. Cette fréquence est donc considérable.

Quelle valeur attribuer à ces formations? Nous avons exposé nos idées sur ce sujet dans un rapport récent à la Société de chirurgie (Voy. *Bull. et Mém.*, 2 juin 1928, p. 778-782) ; nous ne ferons que les résumer ici.

Si on lit toutes les observations publiées, on constate qu'on peut les diviser en deux groupes.

Le *premier groupe*, de beaucoup le plus nombreux (23 observations), comprend les cas dans lesquels on trouve au niveau des vertèbres malades un pont osseux réunissant ces vertèbres entre elles ou à la vertèbre voisine. C'est le plus souvent (fig. 1) une anse unique, épaisse, opaque aux rayons, à contours bien nets ; son apparition ne se fait en général que sur des foyers pottiques déjà anciens. On peut l'interpréter comme faisant partie du processus tardif de consolidation à distance du foyer pottique de l'adulte. On ne trouve pas en effet ces formations signalées avant l'âge de dix-huit ans.

Leur formation ne semble pas entraîner des douleurs notables, et leur symptomatologie se réduit à la rigidité du segment vertébral atteint. Ils constituent toujours en réalité une découverte radiographique.

Le *deuxième groupe*, bien moins nombreux (8 observations), comprend les cas dans lesquels, en même temps qu'un mal de Pott certain par ses signes radiographiques ou cliniques (par exemple apparition d'un abcès froid iliaque), la radiographie a montré la présence de crochets osseux multiples, disséminés le long du rachis, à distance du foyer sur les côtés ou en avant des disques intervertébraux. Ces crochets sont en général minces, effilés, réguliers, à contours indécis, peu opaques et disposés le plus souvent symétriquement sur le rachis. L'ombre du rachis est elle-même souvent grise, voilée (fig. 2).

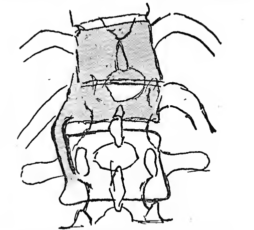
L'apparition de ces crochets n'est pas toujours contemporaine de l'évolution du foyer pottique,

(1) Voy. ALBANESE, *Archivio di ortopedia*, 1922, vol. XXXVIII, fasc. III. — LÉRI, Affections de la colonne vertébrale, Masson 1926, p. 300-303.

(2) Voy. LANCE et JAUBERT, *Revue de chirurgie*, 38e année, août 1919, nos 7 et 8.

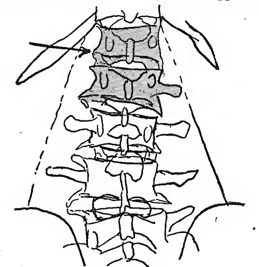
lle peut la précéder, ou au contraire, lui succéder. Nous en avons donné des exemples.

Il y a dans ces cas existence chez un même ma-



Mal de Pott dorsal inférieur avec pont osseux isolé (fig. 1).

lade d'un rhumatisme vertébral chronique ankylosant, d'une lombarthrie, et d'un mal de Pott. Mais il n'y a pas une dépendance nécessaire entre les deux. Si la lombarthrie précède l'apparition



Observation de Bressot. Mal de Pott lombaire supérieur (abcès froid ponctionné et lombarthrie concomitante (fig. 2).

du foyer pottique, ce dernier n'a joué aucun rôle dans sa formation. Si le foyer pottique précède ou accompagne l'apparition des crochets, il peut, comme tout autre foyer tuberculeux de l'organisme, en être la cause déterminante.

Dans ce groupe, la symptomatologie s'est montrée très variable. Dans quelques cas, c'est le mal de Pott qui attire l'attention, la formation des crochets ne semble avoir entraîné aucune douleur particulière; en dehors du foyer pottique, le rachis conserve des mouvements étendus. C'est avec surprise que l'on trouve sur l'épreuve radiographique ces crochets multiples disséminés sur le rachis.

Plus souvent, semble-t-il, c'est la lombarthrie qui a surtout attiré l'attention et masqué pendant longtemps la présence du mal de Pott.

Le malade a présenté des crises douloureuses dans la région lombaire et dorsale inférieure, crises discrètes ou parfois d'une intensité inouïe, arrachant des cris aux malades ; à ce moment, le rachis présente une rigidité absolue et très étendue par contracture musculaire. Chaque crise laisse après elle un enraidissement permanent du segment rachidien atteint. Débutant à la région lombaire inférieure, le processus présente une extension ascendante. Au cours de cette évolution, l'apparition d'un abcès froid iliaque le plus souvent, la formation d'une gibbosité ou un aspect radiographique nouveau viennent révéler la présence d'un mal de Pott ignoré.

Entre ces deux extrêmes tous les intermédiaires peuvent exister. La juxtaposition de deux affections : lombarthrie et mal de Pott, sur un même rachis peut se faire dans des conditions qui, on le conçoit, sont éminemment variables.

On peut de ces considérations tirer quelques notions pratiques. Tout d'abord l'existence de crochets d'ossification ligamentaire sur une radiographie du rachis n'impose pas le diagnostic de rhumatisme vertébral. C'est l'image d'une réaction du rachis qui peut être déclenchée par des processus multiples : sénilité, traumatismes, insuffisance thyroïdienne, maladies de la nutrition, troubles trophiques, et enfin et surtout toutes les infections. Dans notre travail avec Jaubert sur les spondylites et périspondylites, nous avons décrit des crochets dans des infections du rachis, à staphylocoques, streptocoques, bacille typhique, paratyphique. La syphilis peut aussi déterminer leur formation. On les retrouve dans le tabes. Enfin la tuberculose joue un rôle important dans la genèse des ankyloses rachidiennes. Rappelons que Lorenz, sur 174 autopsies de tuberculeux, en trouve 68 atteints de rigidité vertébrale avec plus ou moins d'ankylose périrachidienne. Un foyer pottique peut être à l'origine d'une spondylose.

On voit donc que, soit qu'il s'agisse d'une ossification isolée, soit d'une lombarthrie disséminée, la présence de crochets sur une radiographie de rachis, loin de faire rejeter d'emblée le diagnostic de mal de Pott, devra plutôt le faire rechercher, et le diagnostic de rhumatisme vertébral ne peut être porté qu'avec prudence et après une scrupuleuse élimination de toutes les causes connues de production de ces ossifications ligamentaires.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

PAR

Prosper MERKLEN

On s'occupe volontiers depuis quelques années du système réticulo-endothélial. Les uns en parlent beaucoup ; d'autres ne veulent pas en entendre parler ; d'autres en parlent sans documentation suffisante.

Sa connaissance a été introduite en France par l'article d'Oberling (1). Un mémoire de Laguesse (2), paru récemment, pousse la discussion critique jusqu'au bout. Tous deux constituent des études de fond auxquelles on ne saurait trop conseiller de se reporter. D'autant qu'il n'a pas été publié d'autres travaux d'ensemble en France, que nous sachions. Mais, « à consulter la Revue générale d'Aschoff (1924) et celle de Boerner-Patzelt, Gödel et Standenath (1925), on reste effrayé du nombre considérable de mémoires et de notes qui ont déjà paru sur un tel sujet, en Allemagne surtout » (Laguesse) (3).

Le mot, créé par Aschoff et Landau, date de 1913. Si la conception d'ensemble que ces auteurs ont ainsi exprimée a pu se discuter, elle n'en représente pas moins une synthèse d'assez grande envergure pour que médecins et biologistes n'aient pas le droit de s'en désintéresser.

***

Avant tout, une question de terminologie. Il semble que l'on emploie indifféremment les termes de système, tissu ou appareil réticulo-endothélial. Ce n'est pas d'un rigorisme irréprochable.

Un *tissu* est une entité histologique : c'est un agrégat de cellules de même type morphologique (tissu fibreux, hépatique, etc.) ou de même constitution chimique (tissu nerveux). Tissu réticulo-endothélial est donc par définition une expression erronée, car ce tissu se composerait d'au moins deux variétés cellulaires, la réticulaire et l'endothéliale.

Plus difficile est-il de choisir entre *système* et *appareil*. L'un et l'autre sont aujourd'hui employés, trop au hasard, pour exprimer une association de cellules d'un même tissu (système ou appareil nerveux) ou de cellules de tissus différents (système vasculo-surrénal, appareil neuro-musculaire) adaptées à des buts communs. Pendant longtemps l'idée d'*appareil* n'a pas dépassé les limites de l'anatomie descriptive (appareil digestif, respiratoire). Mais, de plus en plus, on considère les viscères à la fois sous l'angle de leurs rapports anatomiques et de leurs connexions physiologiques et, dans cette dernière alternative, on évoque volontiers la notion de *systèmes* (pancréatico-hépatique, cardio-pulmonaire). Il serait sage à notre avis de maintenir sur ce terrain la différenciation entre les deux termes. Cependant plusieurs auteurs décrivent l'*appareil* du métabolisme des hydrates de carbone, l'*appareil* cardio-rénal, etc. ; nous préférerions qu'on continuât en pareilles circonstances à concevoir des *systèmes*, de façon à témoigner qu'il s'agit de synergies indépendantes des classifications du scalpel.

Envisagé comme organe éliminateur de la bile, le foie fait partie de l'appareil hépato-biliaire ; envisagé comme formateur ou récepteur de la bile, selon les théories, il appartient à un système. De même les poumons se rattachent-ils à l'appareil respiratoire et au système de l'hématose.

Dès lors, faut-il dire système ou appareil réticulo-endothélial? Laguesse penche pour *appareil* à cause de l'absence de caractéristiques morphologiques nettes. C'est précisément parce que, comme on le verra, les cellules réticulo-endothéliales se groupent sous une formule physiologique et non pas anatomique que nous aimons mieux *système*.

***

Le point de départ de la question remonte aux expériences de Ribbert (1904). Cet auteur vit que le carmin lithiné injecté à un animal par voie veineuse péritonéale ou parentérale n'est pas entièrement éliminé par les émonctoires. Une certaine part est retenue dans l'organisme. Cette rétention se produit dans des cellules déterminées : cellules de Kupffer, cellules endothéliales et réticulaires de la rate et des ganglions lymphatiques, cellules endothéliales de la moelle osseuse, cellules endothéliales vasculaires de la substance médullaire de la surrénale, cellules rameuses du tissu conjonctif, etc. A cette méthode on a donné le nom de *coloration vitale*. Aux éléments qu'elle colore on réserve couramment l'appellation de *chromophiles*. Elle fut bientôt utilisée par divers expérimentateurs, dont Galeotti, Bouffard, etc.

Goldmann (1912) en approfondit l'étude, changeant les conditions de l'expérimentation et s'aidant de colorants à l'aniline. Il eut notamment recours au pyrrhol et, en mettant en évidence ses *cellules pyrrholiques*, il échafauda le premier la notion de *système autonome*, qui avec des variantes répond à l'ensemble des éléments précités. Lubarsch en agrandit le domaine ; il y adjoignit les cellules réticulaires du thymus, les cellules fusiformes périvasculaires des testicules, certaines cellules périvasculaires des reins, les cellules réticulaires du pancréas. Goldmann détailla aussi les modifications imprimées à la chromophilie par plusieurs circonstances physiologiques et pathologiques.

De leur côté, Aschoff et ses collaborateurs, Kiyono, Nakanoin, Landau s'étaient mis à l'œuvre. Ils portèrent leur attention sur les éléments chromophiles du tissu conjonctif et s'attachèrent à les dif-

(1) OBERLING, Le système réticulo-endothélial (*Annales d'anatomie pathologique méd.-chir.*, t. I, n° 1, janvier 1924).

(2) LAGUESSE, Système réticulo-endothélial et histiocytes (*L'Echo médical du Nord*, 10, 17, 24 septembre 1927, n°s 37, 38, 39).

(3) Cet article était composé lorsque nous avons eu connaissance des deux mémoires de Hudelo et Cailliau, *in Annales de Dermatol. et Syphiligr.*, janvier et mars 1928, n° 1 et 3.

férencier des autres cellules du même tissu. Ils dégagèrent parmi les cellules chromophiles un type réticulaire (rate, ganglions, pancréas, foie, etc.) et un type vasculaire (éléments adveuticiels et vasculaires). De leurs travaux devait ressortir que les cellules chromophiles conjonctives sont susceptibles de se mobiliser dans le sang circulant, en petite quantité à l'état normal, en plus grande quantité au cours de certains états morbides. Il ressortait aussi que d'autres cellules du sang, plus nombreuses et de tous points analogues aux précédentes, proviennent des éléments réticulaires et endothéliaux des organes hématopoiétiques.

Par ailleurs, en injectant du carmin dans le tissu cellulaire sous-cutané, Ribbert avait découvert que différentes cellules, susceptibles de se charger normalement de pigment, prennent également la coloration vitale. Borrel leur consacra une étude particulière chez les invertébrés et les vertébrés inférieurs, sans oublier d'y signaler la coloration vitale ; Masson établit qu'il s'agit chez l'homme des cellules de Langerhans.

Il est intéressant de noter que durant la première année de la vie le S. R. E. est naturellement imprégné par des pigments ferrugineux ou par des graisses, ce qui rend inutile l'emploi de la coloration vitale. Sans doute jouit-il à cet âge d'une activité spéciale, dont l'étude mériterait d'être entreprise.

Avec ces matériaux, nous pouvons nous faire une idée d'ensemble de ce que l'on appelle le *système réticulo-endothélial*.

A la base, la coloration vitale qui lui appartient en propre et conditionne son unité. Par elle est possible le groupement de cellules éparses dans l'organisme. Les unes sont *fixes*, les autres *mobiles*.

A. Les **cellules chromophiles fixes** s'observent dans les viscères, le tissu conjonctif et la peau.

1° Les **cellules des viscères** constituent la part essentielle du S. R. E.

Ce sont les cellules du réticulum fibrillaire de la rate, celles des travées de la moelle, des ganglions et des formations de même type (plaques de Peyer) du foie, des glandes vasculaires, etc. Il s'agit là des éléments réticulaires du système, allongés, fusiformes, acidophiles, avec pointes effilées. Leur noyau est clair et offre un réseau chomatinien ténu. La rate contient à elle seule la majeure partie de tout le tissu réticulaire de l'organisme. Les réticulums sont en communication directe avec le courant sanguin.

Aux zones d'affrontement des premiers et du second les vaisseaux prennent l'aspect spécial que l'on décrit sous les termes de sinus ou sinusoïdes : sinus veineux de la rate, sinus lymphatiques des ganglions, sinusoïdes du foie, capillaires sinusoïdes de la moelle osseuse, de la surrénale et de l'hypophyse. Le long de ces sinus les cellules, analogues aux précédentes, émettent souvent plusieurs prolongements, ce qui leur confère un aspect pseudopodique. Les cellules étoilées de Kupffer, à propos desquelles il est toujours instructif de lire la thèse de Nathan (1) qui se fit leur propagateur en France, rentrent dans ce groupe. Le grand mérite de Kupffer est d'avoir compris que ces cellules ne sont pas, comme on le croyait avant lui, des éléments conjonctifs banaux, mais qu'elles représentent l'endothélium phagocytaire des capillaires hépatiques terminaux.

A la périphérie des sinus viennent mourir les dernières ramifications vasculaires. Dès lors les cellules sont-elles plates et étalées, à protoplasma modérément acidophile et à noyau compact. La coloration vitale y est atténuée et n'apparaît qu'en fine suspension. Elles forment l'endothélium qui tapisse les vaisseaux sanguins et lymphatiques, dont elles constituent de la sorte la tunique interne. Ainsi s'élabore l'élément endothélial du S. R. E. On a dit avec justesse que ce système relie le milieu sanguin au milieu intérieur. Il représente une voie d'échanges qui se superpose aux voies déjà connues, circulatoires, lymphatiques, nerveuses, mais différant de ces dernières par l'absence de tracés anatomiques fixes. Les transports organiques, au lieu de se poursuivre dans des conduits préparés à cet effet, se font de cellules à cellules groupées en chaînons, chaînons réticulaires et chaînons endothéliaux.

2° Les **cellules du tissu conjonctif**, désignées parfois sous le nom de fibrocytes, d'histiocytes fixes ou tissulaires, forment des agglomérats permanents disséminés en des régions variées. Elles se rencontrent avec prédilection dans l'épiploon et le long des gaines vasculaires.

3° Les **cellules de la peau** méritent quelques détails.

En 1914, Borrel (2) a décrit, au-dessous du tissu malpighien, un *plan pigmentaire* très nettement perceptible chez les têtards d'alytes, la sangsue, l'embryon du cobaye, etc.

Ce réseau trophique ou tropho-mélanique reçoit des capillaires diverses substances nutritives et du pigment. En circulant dans sa trame, de cellule à cellule, ces produits sont véhiculés jusqu'à l'épiderme et aux glandes ; ils lui impriment une coloration naturelle. Borrel mentionne du reste que des éléments de ce réseau prennent les colorants vitaux. Son travail tend surtout à montrer que la couche de Malpighi ne fabrique pas de pigment, mais que ce dernier lui est apporté des cellules du plan pigmentaire sous-jacent.

Cette méthode de recherches ne pouvait s'appliquer qu'aux invertébrés et aux vertébrés inférieurs. Chez l'homme en effet le réseau trophique est invisible sans artifices ; il a fallu les recherches de

(1) MARCEL NATHAN, La cellule de Kupffer. Ses réactions expérimentales et pathologiques. *Thèse Paris*, 1907-08.

(2) BORREL, Plan pigmentaire et nævo-carcinome (*Bull. de l'Association française pour l'étude du cancer*, 15 juin 1914, p. 357 et 368).

Masson pour prouver l'existence de ce réseau (1), que Pautrier et G. Lévy proposent justement d'appeler réseau de Borrel-Masson.

Le procédé de la métallisation argentique a permis à ce dernier auteur d'observer, dans des cas pathologiques, des graisses et des pigments ferrugineux qu'il a pu localiser dans le plan de Borrel, ainsi mis en évidence. Il a vu ces substances cheminer de cellule à cellule, de la profondeur de la peau vers l'épiderme, réalisant, elles aussi, une modalité de coloration vitale naturelle. Il a établi enfin que les cellules chargées d'assurer les communications entre le réseau trophique et l'épiderme répondent aux cellules de Langerhans. Et il lui est apparu que le courant intercellulaire ne va pas seulement de la profondeur à la surface, mais aussi en sens inverse, de façon à permettre, outre la transmission vers l'épiderme, la transmission au réseau des substances élaborées par l'épiderme. D'où le nom de *cellules amboceptrices* que leur a donné Masson.

Pautrier et G. Lévy (2), exposant que le réseau tropho-mélanique peut être considéré comme l'expansion périphérique du S. R. E., ont apporté aux vues de Masson la première confirmation anatomoclinique. Chez une fillette hypercholestérinémique, ils ont étudié un xanthome de la peau par coloration des graisses à l'aide du Scharlach. Ils ont observé une véritable injection graisseuse allant des endothéliums vasculaires aux cellules conjonctives, aux cellules de Langerhans et jusqu'à certaines cellules épithéliales ; ils ont saisi toutes les étapes.

4° Le tissu réticulo-endothélial se retrouve-t-il **aux poumons**? Question des plus importantes, sur laquelle il est indispensable de lire la Revue critique très fouillée de Policard (3). Faut-il maintenir la thèse classique d'après laquelle les parois conjonctivo-vasculaires des alvéoles sont revêtues par un épithélium aplati, qui empêche l'air de prendre contact avec le mésenchyme? Ou au contraire le revêtement alvéolaire des mammifères et des oiseaux est-il formé de cellules mésenchymateuses, d'histiocytes, donc par un endothélium, l'air se trouvant ainsi dans des cavités creusées au sein du tissu conjonctif? Les histiocytes s'étalent facilement en endothélium, émettent volontiers des prolongements lamellaires, tandis que les épithéliums sont incapables d'acquérir une telle minceur. Les cellules pulmonaires n'ont aucun des caractères physiologiques des épithéliums. Comme les histiocytes macrophages, elles sont aptes à une phagocytose énergique ; elles se transforment en cellules à poussières, ce qui est tellement incompatible avec l'idée d'épithélium que l'on a voulu voir contre toute vraisemblance dans les cellules à poussières des leucocytes émigrés. La facilité de pullulation des cultures du revêtement alvéolaire n'est pas non plus en faveur de sa nature épithéliale. Nous ne retenons que les principaux arguments exposés par Policard, à qui une prudence toute scientifique défend de conclure en faveur de la nature histiocytaire du revêtement pulmonaire, quoiqu'on le sente entre les lignes enclin à suivre les biologistes qui, comme Carrel, comme Argaud (4), soutiennent l'affirmative. Encore ajoute-t-il avec la même circonspection, si oui, « peut-être sera-t-on conduit à envisager ce revêtement comme une partie du vaste système réticulo-endothélial..., lequel marque un progrès scientifique très grand, mais qu'il ne faut pas étendre au delà des bornes de l'observation et du bon sens ». Il n'est pas inutile d'ajouter qu'Aschoff se refuse à englober le revêtement alvéolaire dans son système.

B. Les **cellules chromophiles mobiles** présentent deux variétés de migration.

Certaines cellules, dérivant des foyers fibrocytaires fixes, s'infiltrent à travers les mailles des tissus voisins et vont coloniser plus loin. Ainsi se multiplient par exemple les taches laiteuses de l'épiploon.

D'autres cellules vont essaimer dans le sang.

De celles-ci il en est qui naissent aussi des foyers fixes, par prolifération et desquamation. Elles deviennent fibrocytes ou histiomonocytes mobiles et tombent dans le courant sanguin. L'histiocyte du sang se distingue du fibrocyte par son noyau plus petit, plus foncé, plus colorable, à chromatine plus serrée, par son corps plus petit et à contours plus nets.

Les cellules de beaucoup les plus nombreuses proviennent de l'endothélio-réticulum hématopoiétique, dont les éléments détaillés ci-dessus jouissent d'une forte plasticité, leur permettant de s'hypertrophier et de bourgeonner. Ils engendrent de la sorte les histiocytes mobiles. Ceux-ci, par leur origine et leurs caractères évolutifs, acquièrent une autonomie propre au milieu des autres leucocytes. Successivement appelés histiomonocytes, histiocytes, monocytes, ils répondent aux mononucléaires granuleux de Michaelis et Wolff. Ce sont ces granulations qui prennent la coloration vitale. Mais elles ne s'observent pas fatalement dans toutes les cel-

(1) MASSON, Les cellules de Langerhans. Leur rôle dans les échanges dermo-épidermiques (*Bull. de la Soc. française de dermatologie et syphilig.*, *Réunion de Strasbourg*, 20 mars 1921) ; — Essai sur les tumeurs nævіques (*Bull. de l'Association française pour l'étude du cancer*, juillet 1921) ; — Anatomie pathologique des nævo-carcinomes (*Rapport au II° Congrès de dermatol. et syphiligr. de langue française*, juin 1923, Strasbourg). — LOUIS BORY, La glande pigmentaire de la peau (*Progrès médical*, n° 18, 1er mai 1926).

(2) PAUTRIER et G. LÉVY, Contribution à l'étude de l'histophysiologie cutanée. Les échanges dermo-épidermiques et le réseau tropho-mélanique (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1924, n° 12).

(3) A. POLICARD, Sur la nature du revêtement des alvéoles pulmonaires des mammifères. Revue critique (*Bulletin d'histologie appliquée*, t. III, n° 8, septembre-octobre 1926). — JAULMES, La cellule pulmonaire. Son histophysiologie normale et pathologique. *Thèse Lyon*, 1924. — Voy. aussi LÉON BINET, Recherches histophysiologiques sur le poumon (*Presse médicale*, 24 juillet 1926, n° 59, p. 931).

(4) ARGAUD, Le système réticulo-endothélial de l'apparei respiratoire (*La Pratique médicale française*, n° 10 *bis*, octobre 1927[B]).

lules; et, parmi celles-ci, il en est qui, sans être granuleuses, n'en sont pas moins des monocytes (Schilling, Schittenhelm et Erhardt, Mlle Simpson, etc.).

Divers auteurs ont vu et décrit ces éléments ces trente dernières années, depuis Mallory qui les appelait endothélioleucocytes, jusqu'à Patella qui a vivement insisté sur l'origine endothéliale des grands mononucléaires, jusqu'à Ferrata qui en fit sa cellule-souche hémohistioblastique, etc. L'histoire de la question apprend la convergence des idées auxquelles, sous des formes quelque peu différentes, étaient parvenus les chercheurs, en explorant chacun de leur côté dans la même voie.

On sait actuellement que les monocytes possèdent une très mince membrane ondulante, à laquelle ils doivent leur mobilité et qui représente un pseudopode étalé. Impossible de ne pas songer aux prolongements pseudopodiques des cellules fixes réticulo-endothéliales et de ne pas voir dans les deux images une nouvelle preuve de l'origine réticulo-endothéliale des monocytes. Le cinématographe a montré à Carrel, dans les monocytes normaux de la poule, dans les monocytes géants provenant de cultures du sang, dans les macrophages du tissu conjonctif adulte, dans ceux des ganglions lymphatiques du cobaye, ces expansions avec leurs plis saillants entrecoupés de festons. Il a vu la membrane se glisser sur les éléments à phagocyter et les envelopper peu à peu. Il a pu opposer les membranes ondulantes et les mouvements des monocytes aux mouvements amiboïdes des polynucléaires, tandis que les lymphocytes rampent comme de petits vers. Ce tableau de la vie des leucocytes est vraiment saisissant.

La membrane ondulante des monocytes explique que Fauré-Frémiet leur ait reconnu une grande facilité d'adhésion, une propension à un étalage rapide sur les surfaces, eux-mêmes se déformant peu et lentement dans leurs déplacements.

De cet exposé découle que le S. R. E. se manifeste comme un ensemble complexe dont une définition trop concise ne donnerait qu'une image imparfaite. Le spécifier par sa caractéristique essentielle, la coloration vitale, ne dit rien de ses localisations multiples. Le délimiter anatomiquement est impossible à cause de sa diffusion. On ne peut le concevoir qu'en dressant un tableau de ses principales particularités. Sa synthèse est incomplète si, comme devant un miroir à trois faces, on ne l'envisage à la fois dans les viscères, dans le tissu conjonctif et la peau, dans le sang.

On doit y voir, avec Oberling, « un vaste syncytium qui envoie ses expansions dans toutes les parties de l'organisme, y compris le sang circulant ». C'est une trame tissée en proportions inégales à travers nos organes. J'imagine un gros insecte dont le ventre dans sa portion postérieure proéminente s'étalerait sur notre rate, dans sa portion antérieure plus effilée sur notre foie, et dont les innombrables pattes divergeraient sur notre corps, tandis que des particules détachées iraient égrener çà et là.

Un mot à propos de la multiplicité des localisations. Si elle n'enlève rien à l'unité du système, elle laisse quelque autonomie aux zones réticulo-endothéliales de chaque territoire, qui vivent ainsi sous le régime régionaliste. Ce dont témoignent les différences d'affinité pour un même colorant, variables avec sa concentration, d'un territoire à l'autre. En particulier est-il habituel et commode d'opposer dans les descriptions le S. R. E. hémo et lymphopoïétique au S. R. E. glandulaire, ce dernier englobant les glandes vasculaires, surrénales, hypophyse, thymus, testicules, pancréas.

Complétons ces données en ajoutant que les cellules réticulo-endothéliales sont en rénovation continue. Dans l'accomplissement de leurs tâches variées et sans doute par surcharges répétées d'éléments étrangers, elles se libèrent peu à peu de leurs points d'attache et, une fois isolées, périssent. D'autres les remplacent aussitôt. D'où cycle ininterrompu d'élaboration et de destruction.

***

Il est aisé de voir, à la réflexion, que, en dépit de ce qui a été dit et écrit, le S. R. E. ne s'offre pas à nous avec les incertitudes d'une innovation. Il demeure au contraire dans la tradition des données valablement acquises.

Plusieurs de ses éléments constitutifs ont été vus longtemps avant que n'en fût élaborée l'unité. Il ont été observés sous des noms variés, et leur signification a exercé la sagacité de nombre d'anatomistes et d'expérimentateurs.

Virchow avait constaté que certains grains d'encre de Chine des tatouages et que des particules charbonneuses des poumons se rendent dans les ganglions lymphatiques, où différents expérimentateurs devaient les retrouver à l'intérieur des cellules réticulées. Dubar et Rémy avaient noté qu'une injection intrapéritonéale de bleu de Prusse se répand dans l'endothélium des lymphatiques afférents des ganglions.

En 1890, Ranvier mettait en évidence dans le tissu conjonctif, et surtout dans l'épiploon, des cellules ramifiées à protoplasma granuleux et à noyau ovale, qu'il appelait *clasmatocytes* ; il les considérait comme dérivées des leucocytes et admettait leur retour à l'état leucocytaire en cas d'inflammation. Ces clasmatocytes ne font qu'un avec les histiocytes fixes des agglomérats signalés plus haut (épiploon, etc.).

D'autres auteurs ont encore individualisé des éléments cellulaires que l'on est aujourd'hui autorisé à rattacher au S. R. E. L'analyse morphologique de certains éléments mésenchymateux a permis à Renaut d'isoler ses cellules rhagiocrines, à Marchand ses cellules adventicielles périvasculaires capables de devenir macrophages en cas d'inflammation. Par l'étude poussée des cellules sanguines originelles, Dominici a mis à jour ses cellules lympho-conjonctives, Maximow ses polyblastes,

Darier ses polyéiodocytes, Weydenreich ses cellules migratices polymorphes, etc. Il s'agit là d'éléments qui, pour une bonne part, prennent la coloration vitale et sont identiques ou analogues aux fibrocytes, soit fixes, soit mobiles, du S. R. E.

Laguesse n'admet pas sans réserve cette assimilation partout reproduite. Pas de contestation, dit-il, pour les clasmatocytes de Ranvier et les cellules adventicielles de Marchand. L'erreur porte, explique-t-il, sur les cellules rhagiocrines de Renaut et sur les polyblastes de Maximow.

Renaut reconnaît une activité sécrétoire rhagiocrine à toutes les cellules conjonctives jeunes. Mais cette propriété appartient aussi à certaines cellules conjonctives adultes, qui, après avoir même semblé la perdre, peuvent la recouvrer sous l'influence de certaines irritations. C'est sur cette diffusion de l'activité rhagiocrine que s'est basé Renaut pour échafauder sa belle théorie du tissu conjonctif glande à sécrétion interne. A le suivre sur ce terrain, les cellules rhagiocrines offrent une extension qui dépasse les limites reconnues aux éléments chromophiles, et l'assimilation est forcée.

D'autre part, Renaut admet que les cellules fixes rameuses du tissu conjonctif peuvent provenir en nombre considérable, surtout dans l'épiploon, de cellules phagocytaires à type rhagiocrine nées dans les taches laiteuses ; ces cellules fixes ne sont autres que les clasmatocytes de Ranvier, et seules, parmi les rhagiocrines, elles offrent les caractères de coloration des histiocytes.

Quant aux polyblastes de Maximow, ils ne comprennent, écrit Laguesse, que les cellules migratrices au repos assez évoluées pour être devenues macrophages. Soit. Mais nous ne voyons pas en quoi cette conception empêche de les rattacher au S. R. E. ; au contraire, nous semble-t-il.

Dernière et importante constatation historique. En 1892, Metchnikoff dans son livre sur l'*Inflammation* (chapitre V) détaillait son système macrophagique chargé d'englober et de digérer les corps étrangers, microbes et autres, et d'engendrer des substances protectrices telles que macrocytases, hémolysines, agglutinines, etc. Il y distinguait deux sortes d'éléments : les phagocytes mobiles du sang ; les éléments amiboïdes fixes des tissus, cellules des ganglions lymphatiques et de la pulpe splénique, cellules névrogliques, cellules conjonctives et endothéliales, etc. Or les unes et les autres revivent dans la doctrine du S. R. E. Aschoff proclame lui-même (1922-1924) que son système n'est que l'extension du système des macrophages de Metchnikoff, qu'il a précisé et conçu un peu autrement.

A relever enfin cette donnée primordiale que tous les auteurs qui, jadis et aujourd'hui, se sont occupés des problèmes ici évoqués sont d'accord sur l'origine conjonctive des cellules en cause, fixes ou migratrices, quelles que soient leurs formes et leurs localisations. *Le S. R. E. n'est qu'une différenciation du tissu mésenchymateux.* Et par là, fait essentiel, *il reste proche du tissu conjonctif.*

Il se présente en définitive comme constitué par des éléments connus et décrits avant qu'un état civil ne lui ait été établi. Il doit sa naissance à une technique nouvelle, la coloration vitale, grâce à laquelle il a acquis droit de cité.

Enfin Policard nous apprend (*loco citato*) que l'origine mésenchymateuse du revêtement pulmonaire était admise il y a cinquante ans. Todd et Bowmann, Rainey, Zenker et surtout Villemin pensaient que dans le poumon l'élément conjonctif est à nu. On n'imagine pas combien l'ignorance aide à faire de découvertes.

***

Dans l'état actuel des choses on ne peut qu'esquisser une vue d'ensemble de la physiologie normale et à plus forte raison pathologique du S. R. E. Des nombreux travaux publiés ne se dégage pas toujours une précision à l'abri de toute critique ; les opinions des auteurs compétents divergent sur bien des points ; une telle extension a été consentie par certains d'entre eux aux fonctions du S. R. E. qu'on hésite à les suivre jusqu'au bout.

Pour apporter un peu de clarté dans la question, on est provisoirement autorisé, croyons-nous, à reconnaître schématiquement au S. R. E. un triple rôle : *antixénique, sanguin, nutritif.*

A. **Rôle antixénique.** — Il comprend deux étapes : *fixation* ou *pexie*, et *phagocytose.*

La coloration élective par le carmin, le pyrrhol, etc. montre à l'évidence que le S. R. E. possède, vis-à-vis de plusieurs corps, un pouvoir de *fixation* que n'ont pas d'autres cellules. C'est même grâce à sa fonction pexique qu'il s'est révélé à l'observation.

Les substances capables d'être retenues sont nombreuses : saccharate de fer, encre de Chine, bleu de trypan, solutions colloïdales, particules inertes, etc. De même les agents microbiens. Ici encore le neuf est tout relatif. Dans leur exposé clair et documenté, Gastinel et Reilly (1) rappellent le travail de Werigo (2) qui, injectant voilà plus de trente ans des bactéridies charbonneuses dans les veines d'un lapin, nota, déjà au bout de deux minutes et demie, l'encombrement des cellules de Kupffer. Depuis lors on a pratiqué avec succès des expériences analogues à l'aide d'échantillons d'espèces variées, même à l'aide de virus filtrants comme la vaccine ou à l'aide de vaccins antimicrobiens. Jousset a noté que les bacilles de Koch injectés dans le sang sont fixés en quelques minutes par les endothéliums de la rate et les cellules de Kupffer.

Le S. R. E. fixe encore des substances toxiques d'ordre chimique, telles que benzol, toluylène-dia-

(1) GASTINEL et REILLY, Séméiologie des septicémies médicales (*Congrès français de médecine*, XIX° session, Paris, 1927).
(2) WERIGO, Développement du charbon chez le lapin (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1894, n° 1, p. 1).

mine, etc., ou des toxines organiques provenant de désintégrations cellulaires, ou enfin des toxines microbiennes, diphtériques, tétaniques, etc. Sans allonger la liste, concluons à sa faculté de retenir des produits nocifs très variés dans leur nature ; on conçoit sans peine les conséquences considérables que peut entraîner cet acte primordial.

Il se comporte du reste de façons différentes selon les localisations régionales, selon la nature et la formule physico-chimique des produits en cause, selon les doses introduites, etc. Celui de la rate est de tous le plus actif ; il intervient même en cas de carence des autres.

On a longtemps regardé comme indiscutable que le colorant vital et les autres substances s'incorporent aux granulations cytoplasmiques. Actuellement on a tendance à croire qu'ils s'accumulent dans des vacuoles éparses à l'intérieur du protoplasma, d'où l'aspect arrondi en grains. L'anatomie de l'histiocyte, détaillée plus haut, explique le mécanisme de l'accrochage des substances étrangères.

La *phagocytose* succède à la fixation. Lorsque le S. R. E. fonctionne normalement, il détruit ce qu'il a englobé. Nous voici au cœur même des travaux de Metchnikoff, que la connaissance de ce système a rénovés. Il est juste d'évoquer aussi ceux des anatomo-pathologistes de la même époque, de Cornil et Ranvier, de Dominici, etc., qui ont suivi histologiquement les phases successives de la phagocytose.

Après avoir rempli leur tâche pexique, les cellules intéressées s'hyperplasient et prolifèrent, deviennent même géantes, et cela d'ordinaire par foyers successifs. Un degré de plus, et certaines d'entre elles se pédiculisent. Ainsi les réticulums s'élargissent-ils et les parois des vaisseaux s'épaississent-elles. Cependant les corps étrangers se fragmentent, se dissocient et disparaissent par digestion intracellulaire. Certaines cellules pédiculisées se détachent dans le courant sanguin et deviennent macrophages circulants, tout en collaborant au même travail de défense et de destruction que les macrophages fixes. Dans diverses affections, le S. R. E. semble avoir seul la charge de pourvoir à cette mission.

Il est intéressant de rappeler, toujours pour relier le présent au passé, que Werigo, dans l'expérience citée plus haut, avait dès 1894 décrit cette évolution au niveau des cellules de Kupffer, observant toutes les formes de transition entre le stade normal et le stade macrophagique et détaillant de la sorte l'activité du S. R. E. avant que celui-ci ne fût connu.

Les macrophages circulants, nés du S. R. E. en réaction devant l'infection, sont capables, avant de phagocyter les agents microbiens, de les essaimer dans leur course. Ils acquièrent ainsi un rôle dans les localisations successives qui marquent parfois l'évolution d'un état pyrétique.

Lorsque les cellules réticulo-endothéliales ont à soutenir une lutte contre des microbes trop virulents ou trop nombreux, il arrive souvent qu'elles succombent. Au lieu d'exalter leur pouvoir phagocytaire, elles se nécrobiosent et peuvent même s'abcéder, le processus se propageant éventuellement aux éléments avec lesquels elles sont en contact. A peine est-il besoin d'indiquer la gravité du pronostic devant cette défaillance d'une ligne de défense d'importance primordiale. L'expérimentation a fait voir de son côté que le S. R. E. perd de ses propriétés pexiques et donc phagocytaires chez les animaux cachectiques, en état de jeûne ou de gravidité, après les irradiations, etc.

Le S. R. E. n'est pas seulement antimicrobien, mais encore antitoxique. Déjà nous avons fait allusion à la destruction intracellulaire des poisons. Il y a de plus action à distance, par élaboration de ces substances réunies sous le nom générique d'anticorps : immunisines, agglutines, hémolysines, etc. Vaste problème qui ne laisse aucun doute sur l'intervention au loin du S. R. E. en même temps que sur son influence dans la genèse de l'immunité. L'avenir a fortement confirmé les vues de Metchnikoff sur le mode de fonctionnement des macrophages, qui par phagocytose locale tuent les agents infectieux, par sécrétions cellulaires s'opposent à leurs effets toxiques.

Il est impossible de parler de la fonction pexique du S. R. E. sans parler du *blocage* qu'on peut lui faire subir. Cette opération consiste à le charger d'une substance donnée en proportions telles qu'il devienne incapable de se charger d'autres substances. Il est saturé, et par là même comme inhibé vis-à-vis des agents nouveaux dont on essaiera de l'imprégner. L'expérimentation (Goldschmid et Isaac, Saxl et Donath, Donath et Landsteiner, etc.) s'est poursuivie sur une large échelle : après blocage les substances injectées restent dans le sang. On a employé des produits variés, métaux colloïdaux, émulsions graisseuses, etc. Mais, quels qu'ils soient, le blocage n'est toujours que momentané. Au bout d'un certain temps, les cellules se libèrent de la substance bloquante et récupèrent l'ensemble de leurs propriétés habituelles.

Tel est le fait. Que vaut-il en pratique?

Il a le grand tort d'être aveugle. Aucun test ne vient prouver que le S. R. E. soit bloqué dans son entier. L'éparpillement de ses diverses portions est déjà un obstacle appréciable. Mais rien ne témoigne même qu'on réussisse à bloquer une région déterminée : les diverses cellules y réagissent de façons variables à la substance dont on les imprègne ; elles ne demandent pas toutes la même quantité de substance et ne restent pas toutes bloquées le même temps ; les réceptivités diffèrent pour une même cellule avec les produits utilisés.

Autre objection : le S. R. E. se renouvelle constamment. Or cette rénovation est plus active encore et plus rapide durant le blocage. Par suite, au moment voulu, est-on en face de cellules encore bloquées ou de cellules déjà débloquées?

Enfin quelques auteurs ont vu des bacilles à virulence atténuée se fixer sur un S. R. E. déjà rempli de bacilles, et Gounelle y a relevé la coexistence de deux substances différentes, ce qui prouve tout au moins combien sont insaisissables les limites du blocage.

Toute question doctrinale mise à part, il n'en demeure pas moins que la méthode désignée sous le vocable vraisemblablement trop absolu de blocage reste la méthode d'exploration classique. Elle entrave à coup sûr le fonctionnement régulier du S. R. E. Dans quelles modalités et dans quelle mesure? C'est une autre question, et nul doute que ne fasse défaut la notion essentielle de degré. On se fera une idée de ce que peut donner le blocage par la lecture du rapport déjà cité de Gastinel et Reilly. De deux lapins injectés avec des colibacilles, celui à S. R. E. bloqué par l'encre de Chine garde beaucoup plus de microbes dans le sang que le témoin, dont le S. R. E. intact fixe ces derniers.

B. Rôle sanguin. — Il se résume dans la phrase classique : la rate berceau des globules blancs et cimetière des globules rouges. Il comporte une fonction leucopoiétique et une fonction hémolytique.

1° Le S. R. E. est le lieu d'origine de la troisième variété des leucocytes, les histiocytes ou monocytes. Cette doctrine, relativement récente, est due surtout aux travaux de Schilling, Kiyono, Mori et Sakaï, etc.

Tant que les monocytes ne se spécifiaient que par les granulations azur de Michaelis et Wolff, il était impossible de rien avancer sur leur origine. La question ne put être soulevée que du jour où Kiyono reconnut les propriétés chromophiles de certains leucocytes. Le progrès ici encore a suivi, on le voit, l'emploi de la coloration vitale. Et, grâce à cette dernière, l'auteur japonais est arrivé à rapprocher les leucocytes en question, les monocytes, du S. R. E. et à trouver dans celui-ci le tissu matriciel de ceux-là ; les bases du trialisme leucocytaire étaient jetées.

Sans doute les choses ne s'établirent-elles pas avec la facilité que l'on serait en droit de supposer. Les objections provenaient de ce que les monocytes, s'ils sont doués du pouvoir pexique vis-à-vis du carmin lithiné et d'autres substances, ne mettent pas toujours nécessairement cette propriété en œuvre. Les multiples conditions susceptibles d'entrer en ligne n'ont été connues que peu à peu : quantité de carmin injectée, durée des injections, degré d'excitation du tissu réticulo-endothélial générateur, etc. Le chiffre assez faible des monocytes à l'état normal, 4 à 8 p. 100, explique de son côté que l'on ait dû attendre la possibilité d'étudier un nombre suffisant de faits pathologiques avec monocytes augmentés.

Il va de soi que les hématologistes demeurés unicistes ne sauraient admettre la théorie qui précède. Le conflit ne met directement aux prises que trialistes et dualistes, les seconds se refusant à expliquer par la genèse réticulo-endothéliale la nature des cellules de transition, des cellules de Türk, etc., où les premiers voient des monocytes. Il apparaît cependant que le trialisme intégral débutant dès l'hématopoièse et se continuant dans le sang adulte, soutenu notamment par Aschoff, gagne de jour en jour du terrain.

Nous-même l'avons défendu avec Maurice Wolf (1). Il existe à nos yeux un *S. R. E. monocytaire autonome*, comme il existe un *système lymphoïde et myéloïde*.

La pathologie nous a fourni des points d'appui importants. Elle a mis en évidence ces dernières années l'existence de leucémies à monocytes, comme elle avait révélé celle des leucémies lymphoïdes et myéloïdes (2). Elle montre par ailleurs que certaines affections offrent une monocytose sanguine des mieux caractérisées, évoluant pour son propre compte, indépendamment des leucocytoses polynucléaires et lymphocytaires. Il nous a même été possible de distinguer au cours des états aigus deux sortes de monocytoses cliniquement et anatomiquement superposables (3) : la monocytose réticulaire, dont la fièvre typhoïde est le type, se caractérise par l'atteinte du tissu réticulaire, très abondant dans la rate, d'où l'hypersplénie ; la monocytose endothéliale, dont l'endocardite maligne lente est le modèle, se spécifie par l'atteinte des zones endothéliales, d'où les signes vasculaires, le purpura, les poussées d'endothélite (4).

Du reste, parmi les infections aiguës, la monocytose accompagne surtout celles qui confèrent l'immunité : coqueluche, variole, varicelle, oreillons, etc. On s'explique ainsi que la fièvre typhoïde, conformément aux idées émises il y a longtemps par Mallory (1898), se caractérise par une réaction prédominante, sinon exclusive, du S. R. E. Les cellules dites typhiques, éparses dans les plaques de Peyer, les ganglions mésentériques, les nodules infectieux du foie et de la rate, reconnaissent une origine réticulaire ; Oberling les a retrouvées dans les poumons et la glande mammaire.

De plus, la monocytose se dessine couramment lors du début de la convalescence d'un grand nombre de maladies infectieuses avec polynucléose, consécutive à celle-ci et à peu près contemporaine de l'éosinophilie ; elle y témoigne que se sont élaborées les réactions par lesquelles l'organisme a triomphé de l'infection.

Plus encore la monocytose réticulo-endothéliale est-elle l'apanage des infections chroniques spécifiques.

(1) PR. MERKLEN et M. WOLF, Monocytes, monocytoses, leucémies à monocytes; trialisme leucocytaire (*Presse médicale*, 2 février 1927, n° 10).

(2) PR. MERKLEN et M. WOLF, Les leucémies à monocytes (*Revue de médecine*, 1928, n° 2) ; — Éléments de diagnostic différentiel entre la leucémie chronique à monocytes et les autres leucémies chroniques (*Archives des maladies du cœur*, n° 3, mars 1928).

(3) PR. MERKLEN, M. WOLF et H. BOLTZ, Les monocytoses en clinique (*Revue de médecine*, 1927, n° 8).

(4) PR. MERKLEN et M. WOLF, Participation des endothéliites artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente (*Presse médicale*, 25 janvier 1928, n° 7).

Mentionnons en particulier le paludisme où, dit Rieux, elle trouve sa « représentation la plus nette ». Élevée dans les accès réguliers comme dans les accès pernicieux, elle s'observe aussi au cours du paludisme chronique, d'après Gaskell. Demandent encore à être cités la fièvre récurrente, la dysenterie chronique, les leishmanioses, le kala-azar, les trypanosomiases, le bouton d'Orient, etc. Elle paraît accompagner bon nombre de maladies à parasites animaux.

Les monocytes existent d'autre part dans les formations pathologiques qui s'affirment comme des réactions locales en face des agents microbiens ; ils participent à la lutte en plein champ de bataille. L'exemple le plus typique est la tuberculose, ce qui suffirait à prouver l'intérêt des monocytes en pathologie. Les cellules épithéliales et géantes, qui seules dans le follicule phagocytent les bacilles de Koch, sont en effet chromophiles et par suite d'origine réticulo-endothéliale ; pareils attributs ne se notent pas dans les cellules lymphoïdes et dans les plasmocytes. Les lépromes sont aussi de véritables granulomes histiocytaires, selon une expression fort claire. Ajoutons divers nodules rhumatismaux, des formations syphilitiques, le tissu de granulation banal, de cicatrisation (Grynfeltt et Guibert), etc., pour montrer dans quelles circonstances disparates le S. R. E. est sollicité.

A titre d'indication et sans aborder aucun détail, terminons par les monocytoses des angines à monocytes et des agranulocytoses.

Au laboratoire de notre clinique, Gounelle (1) a reproduit expérimentalement la genèse du monocyte à partir du S. R. E. Après introduction de divers colorants dans l'organisme des lapins, il a vu des cellules du système se charger de ces colorants et entrer en prolifération. En même temps se manifestait dans le sang une décharge de monocytes, colorés ou non. Les cellules endothéliales desquamaient et donnaient naissance à des monocytes, ce qui confirme la réalité de la fonction leucopoiétique du S. R. E.

Au point de la physio-pathologie générale, on doit relever que s'élargit le rôle du tissu conjonctif dans la formation des globules blancs. Le conjonctif n'est pas seulement à l'origine des séries myéloïdes et lymphoïdes, selon les données classiques. Par ses territoires réticulo-endothéliaux, il engendre les histiocytes qui, essaimés dans le sang, deviennent monocytes. Mais la forme monocytaire traverse, pour se réaliser, des étapes infiniment moins nombreuses que les formes granulocytaires et agranulocytaires, si bien que le monocyte se manifeste comme beaucoup plus près du tissu conjonctif que le polynucléaire et le lymphocyte.

2° Passons aux globules rouges. Il apparaît aujourd'hui que le S. R. E. participe à la destruction des hématies usées, notion qui interprète de façon moderne le rôle érythrophagique de la rate depuis longtemps connu. Plus que tout autre, Eppinger s'est efforcé de soutenir la valabilité de cette thèse, allant jusqu'à faire du S. R. E. le siège de l'hémolyse physiologique.

La question de l'hémolyse en comporte plusieurs autres.

a. La question du **lieu précis de destruction des hématies.** On a incriminé ou le sang ou la rate, ou encore l'intervention simultanée des deux tissus.

Dans l'hypothèse où la rate réclame la part prééminente, elle est aidée, ou même suppléée (extirpation expérimentale ou thérapeutique), par le reste du système, les cellules de Kupffer, celles des ganglions, etc. Que la splénectomie suspende des accidents de nature hémolytique, les résultats opératoires le démontrent ; mais ils ne disent pas si après eux l'hémolyse se poursuit dans le reste du S. R. E. ou dans le sang, ou si les deux éléments ont à intervenir.

On sait par ailleurs que divers poisons altèrent les globules rouges dans le sang ; resterait à déterminer s'ils vont jusqu'à les détruire ou si cette dernière partie de la tâche n'est pas réservée au S. R. E. ; au surplus, on ne peut tirer de ces faits de déductions pour ce qui se passe à l'état normal.

La destruction des hématies est plus vive dans le jeune âge que plus tard. Les plaquettes partagent, semble-t-il, le sort des globules rouges.

b. La question du **fer de la rate.** On trouve dans les cellules réticulo-endothéliales de la rate du fer provenant de l'hémolyse. Sous quelle forme? Colloïdale ou moléculaire? Y est-il libéré ou y pénètre-t-il déjà métabolisé? En tout cas, il est utilisé pour la synthèse de l'hémoglobine, et divers auteurs croient qu'il est transporté vers la moelle osseuse, soit sous forme soluble, soit par les cellules desquamées. Eppinger établit une corrélation histio-physiologique entre la rate, les ganglions, les cellules de Kupffer d'une part, la moelle de l'autre, entre les organes de l'érythrolyse et ceux de l'érythropoièse.

c. La question de la **biligénie.** En admettant avec de nombreux expérimentateurs que la bile n'est pas sécrétée par la cellule épithéliale du foie, on se réserve la liberté de peser l'opinion qui la fait dériver du S. R. E.

De multiples recherches, inaugurées par Löwit, fournissent à cette idée un apport important, encore que certaines d'entre elles se bornent à renier le rôle du foie sans qu'on en puisse par cela seul conclure à celui de l'endothélio-réticulum. Semblable reproche ne saurait viser les travaux souvent cités de Mc Nee (1913) : étant donné que chez les mammifères le S. R. E. est diffus, chez les oiseaux réduit aux cellules de Kupffer, une hémolyse intravasculaire après ablation du foie provoque de l'ictère chez les mammifères grâce au S. R. E. restant, n'en provoque pas chez les oiseaux dont tout le système a été enlevé. On invoque d'autre part les pigments biliaires produits dans les foyers hémorragiques, en remar-

(1) GOUNELLE, Contribution expérimentale à l'histogenèse du monocyte à partir du tissu réticulo-endothélial. *Thèse Strasbourg*, 1927.

quant qu'ils sont dus à la phagocytose des hématies par les macrophages endothéliaux du sang circulant.

D'autres épreuves, par contre, ne semblent pas plaider en faveur de l'action réticulo-endothéliale. Il nous suffira d'opposer Bieling et Isaak, qui ont vu l'ictère se produire malgré la suppression du S. R. E., à Lepehne, qui dans des conditions de même ordre n'a pas obtenu d'ictère. Melchior, Rosenthal et Licht ont observé que la phénylhydrazine ne provoque d'ictère que si le foie n'est pas extirpé, en dépit de sa forte action érythrolytique ; ils concluent que l'épithélium hépatique demeure, selon les notions anciennes, le centre de la pigmentogenèse.

Une grande objection à adresser aux partisans de la biligénie extra-hépatique et réticulo-endothéliale est que les pigments se forment dans le sérum par action diastasique. Pour élucider ce problème, dont il avait senti la valeur, Rich institua une série d'expériences qui l'amenèrent à conclure par la négative.

En somme, l'étude de la fonction hémolytique du S. R. E. laisse l'impression que différentes données défendent de la rejeter, mais que sur son mécanisme et ses conséquences planent les plus grandes obscurités. H. Hinglais (1), dans un article où la documentation ne nuit pas à la clarté, fait le départ nécessaire entre l'acquis et le possible.

Nous nous demandons si, dans des problèmes comme celui-ci, il est logique de poser *a priori* le principe de la spécificité. Est-il sûr que la biligénie soit fonction d'une seule espèce cellulaire et que plusieurs variétés de cellules n'y puissent concourir dans des proportions et des circonstances à élucider?

Séduisantes peuvent paraître les thèses pathologiques qui ont été déduites de l'hémolyse réticulo-endothéliale. L'ictère hémolytique serait provoqué par un hyperfonctionnement réticulo-endothélial splénique qui détruirait les hématies avec excès. Même genre de destruction dans l'anémie pernicieuse. Mais le fait que la splénectomie guérit le premier et pas la seconde prouve, sans même parler des divergences cliniques, qu'il faut regarder l'hémolyse comme un phénomène complexe, dont la physionomie se moule sur les conditions diverses qui le régissent.

C. **Rôle nutritif.** — Il porte sur des terrains variés, où les investigations sont délicates.

1° L'un des mieux explorés est celui de la *lipémie*. La circulation des lipoïdes dans l'économie se fait surtout par le S. R. E., ce que la pathologie met en évidence plus que la physiologie.

L'étude de la lipémie conduit tout d'abord à évoquer l'existence dans la rate d'éléments spéciaux dont le nombre est en rapport avec la concentration des lipoïdes dans le sang. Déjà observés à l'état normal (Kusunoki), ils augmentent largement au cours des affections accompagnées d'hypercholestérinémie. Il convient d'en rapprocher le rôle de la rate dans le métabolisme de la cholestérine, bien mis en valeur par Abelous et Soula : direct par élaboration, indirect par sécrétion dans le sang d'un produit cholestérogène.

Les cellules en question sont de taille variable, souvent grosses ou géantes ; leurs noyaux sont uniques ou multiples, irréguliers de forme, nucléolés et à chromatine très lâche. Le protoplasma a longtemps été considéré comme vacuolaire ; cette apparence est due en réalité à la présence de masses cyanophiles, d'aspect homogène et hyalin, qu'englobe un réticulum très fin. Ces cellules sont très phagocytaires et renferment des leucocytes, des hématies, du pigment ferrique.

Elles deviennent très nombreuses au cours de la *maladie de Gaucher*, dont, sous le nom de cellules de Gaucher, elles constituent le substratum anatomique. Ce sont elles que certains auteurs avaient acceptées pour des cellules épithéliomateuses jusqu'au jour où Cornil fit opposition à cette manière de voir. On sait aujourd'hui qu'elles représentent des cellules réticulo-endothéliales de la rate transformées et fortement altérées. Bien plus, on a réussi à établir leur relation avec les troubles métaboliques, encore mal élucidés, dont l'hypercholestérinémie est une des manifestations, et décrits depuis quelques années dans cette singulière affection. Bovaird (1900) et Schlagenhaufer (1907) ont constaté que la maladie de Gaucher répond à une hyperplasie et à une prolifération systématiques de tout le tissu réticulé, et Marchand (1907) que l'hypertrophie du cytoplasme y relève d'une infiltration par une substance hétérogène. Epstein d'une part, Lieb de l'autre ont montré en 1924 qu'il s'agit d'un composé lipoprotéique, phosphatides accouplés à de la kérasine.

Le médecin doit essentiellement retenir que la maladie de Gaucher évoque la notion d'un trouble métabolique lipémique et que, suivant la théorie généralement admise, la grosse rate traduit l'infiltration du S. R. E. par un produit né de ce métabolisme vicié.

Deux mémoires des plus documentés donnent toutes précisions à cet égard, l'un écrit par Oberling (2), l'autre par Oberling et Woringer (3).

Il convient d'en détacher différents points. L'infiltration splénique par les cellules gauchériennes occupe les cordons de Billroth et les corpuscules de Malpighi, les sinus demeurant beaucoup plus respectés. C'est donc la portion réticulaire du tissu réticulo-endothélial qui est véritablement touchée, seule même disent certains auteurs. Le réticulum normal persistant du protoplasme se réduit à des fibres dont l'ensemble forme des traits parallèles ou

(1) Hermann Hinglais, Les théories récentes sur l'origine extrahépatique de la bilirubine et leur application à la physiologie normale (*Presse médicale*, 25 août 1926, n° 68, p. 1078).

(2) Oberling, La maladie de Gaucher (*Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, t. III, n° 4, avril 1926).

(3) Oberling et Woringer, La maladie de Gaucher chez le nourrisson (*Revue française de pédiatrie*, t. III, n° 4, 1927).

des images en anneaux et prend un aspect grillagé. Les cellules endothéliales ne sont pas toutes indemnes ; quelques-unes s'infiltrent et desquament dans les sinus.

Ajoutons que la transformation gauchérienne du réticulum splénique peut être totale ou évoluer en foyers d'apparence alvéolaire au milieu de zones pulpaires restées saines ou à peu près saines.

La maladie doit être regardée aujourd'hui comme une affection systématisée du S. R. E. Aussi conçoit-on qu'elle ne demeure pas limitée à la rate. Le S. R. E. des ganglions lymphatiques s'infiltre également, obligeant le tissu lymphoïde à se résorber. De même celui de la moelle osseuse, qui finit par se substituer au tissu hématopoiétique. Celui du foie entre en jeu, mais l'interprétation des faits y est encore mal comprise. Il y a d'ailleurs là une question d'électivité en rapport avec les réactions locales réticulo-endothéliales.

Enfin, presque toujours chez le nourrisson et jamais chez l'adulte, il y a atrophie progressive des cellules pyramidales de la substance grise. Le contraste est curieux ; au surplus, la maladie de Gaucher est moins grave chez l'adulte que chez le nourrisson, où elle se montre mortelle à brève échéance.

A côté de la maladie de Gaucher, signalons celle de Niemann-Pick ou *splénomégalie lipoïdocellulaire*. Maladie du nourrisson, familiale, grave, elle est généralisée à tous les éléments cellulaires du S. R. E. et non seulement au tissu des organes hématopoiétiques, s'étendant par suite aux poumons, aux surrénales, aux reins, au pancréas, etc. Elle consiste en une infiltration lipoïdique dans des cellules hypertrophiées, prenant l'aspect vacuolaire ou spongieux.

En troisième ligne, vient une maladie bien autrement fréquente que les deux précédentes, le *diabète gras*. La chose ne saurait surprendre, puisque le diabète s'accompagne en règle d'hypercholestérinémie. Au cours de certains diabètes gras, on trouve des infiltrations lipoïdiques que W. Schultze a étudiées le premier. Dans la rate augmentée de volume, les cordons de Billroth sont entièrement transformés en cellules volumineuses et d'apparence vacuolaire. Ce sont des éléments réticulaires infiltrés de phosphatides, d'éthers de la cholestérine et de graisses neutres, qui s'observent parfois aussi dans les ganglions, le foie, la moelle, la surrénale et la couche interne des grosses artères. La cholestérinémie expérimentale du lapin réalise des images identiques, avec même, si on la pousse loin, imprégnation des macrophages histiocytaires (Anitschkow).

Citons enfin les *xanthomes* et le *xanthélasma*, lésions également associées à de la cholestérinémie. G. Lévy (1) résume fort bien la question en écrivant que « les manifestations xanthélasmiques résultent de la coloration vitale de certains territoires du S. R. E. par les éthers de la cholestérine et des réactions que provoque dans les cellules du système l'infiltration lipoïdique ». Les zones intéressées répondent au réseau tropho-mélanique de Borrel-Masson. Les cellules accumulées dans les interstices conjonctifs du derme, chargées de graisses neutres, traduisent une prolifération et une infiltration de cellules histiocytaires.

La teinte jaune du xanthélasma ne tient pas aux éthers de la cholestérine, qui sont incolores. Hymans v. d. Bergh a reconnu qu'elle est due à des pigments lipochromes, d'origine alimentaire, comme la coloration jaune des téguments de divers diabétiques. Il y a du reste des xanthélasmas non colorés.

2° Les fonctions nutritives du S. R. E. s'étendent à bien d'autres substances que les lipoïdes. Mais force est d'avouer que nos connaissances sont encore mal assises à leur égard.

On a envisagé le rôle de la rate dans le métabolisme du *fer*, donnée dont nous avons parlé à propos de l'hémolyse. L'organe retient, outre le fer des hématies, celui des autres destructions tissulaires et celui de l'alimentation, et les rejette dans l'économie sous une forme assimilable (Paul Chevallier). Mais quelle est la part exacte du S. R. E. splénique? Pour certains expérimentateurs, la rate résorbe le fer endogène, le foie le fer exogène, sans que toutefois on soit autorisé à prendre parti dans ce dernier viscère entre l'épithélium et l'endothélium kupfférien.

Le rôle de la rate a été invoqué dans le métabolisme du *soufre*. Celui-ci est libéré durant l'hémolyse dans cet organe (Lœper, Decourt et Lesure) ; à son niveau on retrouve aussi le glutathion, produit soufré, en plus grandes proportions qu'au niveau des autres tissus (A. Blanchetière et L. Binet). Reste encore à fixer le rôle exact du S. R. E. en pareilles circonstances.

De même serait-il à élucider au cours de l'infiltration de l'*amylose*.

Enfin, d'après divers auteurs, la rate fixe les sels de *calcium*. Ce point nous mène à dire un mot des rapports du S. R. E. avec la *coagulation du sang*.

Lorsque, avec Maurice Wolf, nous avons essayé de classer les diathèses hémorragipares (2), nous avons été conduits à réserver une place aux hémorragies d'origine réticulaire. Nous nous appuyions sur les études de Stephan, d'où découle que certaines pertes de sang dépendent du manque d'une substance, plus ou moins analogue au thrombogène, sécrétée par le S. R. E. Certes, il est prématuré de fournir des précisions. Mais il apparaît d'autre part que, si le S. R. E. intervient dans le métabolisme du calcium, l'hypothèse se soulève que les hémorragies d'origine réticulaire puissent se rattacher à un trouble calcique, d'autant que l'hypocalcémie a été reconnue facteur d'hémorragie.

Quoi qu'il en soit, une preuve clinique de l'existence des hémorragies réticulo-endothéliales ne se

(1) Georges Lévy, Xanthélasma et xanthome (*Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale*, t. II, n° 3, mai 1925).

(2) Pr. Merklen et M. Wolf, Les diathèses hémorragipares (*Strasbourg médical*, 5 octobre 1925, n° 19).

trouve-t-elle pas dans les multiples hémorragies qui jalonnent l'évolution de la maladie de Gaucher, maladie réticulo-endothéliale par excellence?

***

Commente-t-on les notions qui précèdent, on se rend compte que l'*antixénisme* du S. R. E. apparaît pour le moment comme la moins obscure de ses raisons d'être. Elle se signale par sa diversité, s'appliquant aux substances les plus variées, agents vivants, corps chimiques, etc. Grâce à sa faculté d'extension, elle s'adapte à toute sorte de besoins. Aussi les cellules réticulo-endothéliales fixent-elles sans électivité ou avec une très large électivité et, vues sous ce jour, se montrent-elles moins évoluées que les épithéliums. Elles phagocytent des éléments disparates, alors que les cellules digérant épisodiquement demeurent spécialisées à une phagocytose en rapport avec leurs localisations.

L'antixénisme réticulo-endothélial s'exerce de façon intermittente vis-à-vis des éléments exogènes. Il répond aux sollicitations qui le mettent en branle. De différents examens en série Gounelle conclut à l'irruption des monocytes dans le sang par décharges ou avalanches. L'exaltation des cellules du système en face de l'infection témoigne bien des sautes dont elles sont capables. Encore faut-il que l'agression en vaille la peine ; sinon, des modes de défense plus simples suffisent.

Il existe en outre une protection par le S. R. E. vis-à-vis des déchets normaux de l'économie. Son activité s'exerce, bien entendu, sur ce champ avec plus de continuité que sur le précédent. Elle est en rapport avec la rénovation permanente du S. R. E. que nous avons signalée. Les cellules qui se détachent et meurent après accumulation de substances nocives réalisent ainsi une sorte de nettoyage de l'organisme, qu'elles défendent contre l'auto-intoxication.

Le S. R. E. a le privilège d'être doté d'éléments fixes et mobiles ; il est macrophage sur place et à distance. Cette double orientation lui confère une puissance toute spéciale : fixe, il pourvoit à la défensive ; mobile, il passe à l'offensive partout où besoin en est.

Il est doué de propriétés à la fois cellulaires et humorales, puisqu'il englobe et détruit les produits solubles au même titre que les corps organisés. Il synthétise l'association de deux doctrines que l'on a souvent opposées l'une à l'autre. Ajoutons qu'il se manifeste aux yeux de divers auteurs comme un des agents essentiels des immunités tissulaires locales de Besredka.

Le *pouvoir leucopoiétique* du S. R. E. affecte avec l'antixénisme des rapports directs. A sa faveur s'engendrent les plus importants des leucocytes qui protègent l'économie ; leur genèse est souvent l'acte indispensable. Elle représente parfois un acte définitif, qui aide à conditionner l'immunité pour l'avenir au cours des maladies non récidivantes, qui aide à l'élaboration d'un état humoral neuf à la fin des autres infections aiguës.

Ce sont là des attributs classiquement reconnus aux grands mononucléaires. Ceux-ci, d'après les trialistes, se démembrent pour une petite part en grands lymphocytes, d'origine lymphoïde, pour une grande part en monocytes, d'origine réticulo-endothéliale, granuleux ou non, et identifiables dans ce dernier cas par les caractères de leurs noyaux (1). Cette manière de voir s'accorde avec ce fait que les cellules en question font à peu près complètement défaut dans le canal thoracique, tandis qu'elles sont nombreuses dans le sang veineux venu du foie et surtout de la rate, de l'endothélium desquels elles dérivent. Avec cette doctrine, c'est bien le S. R. E. qui assume la charge de la guérison et de l'immunité. Avec celle des grands mononucléaires, ce serait le tissu lymphoïde, auquel il n'est pas accoutumé d'attribuer des fonctions d'une si grande importance ; il y a là une sorte de contradiction peut-être trop souvent négligée jusqu'ici.

Dans l'accomplissement de sa *fonction érythrolytique*, le S. R. E. ne sort pas de son rôle de protection. En détruisant les hématies vieillies et hors d'usage, il débarrasse l'économie d'organites inutiles et partant éventuellement nuisibles. Il lui échoit de veiller à la police intérieure de l'économie. Objet qui nécessite une activité continue, en contraste avec l'activité intermittente dirigée contre les agressions étrangères.

Sous ce que nous avons désigné du terme volontairement vague de *rôle nutritif* se cache de toute évidence un ensemble d'une extrême complexité. Nous en saisissons encore peu de chose.

On y trouve tout d'abord une action de transport, particulièrement sensible au niveau de la peau. Le réseau de Borrel-Masson subvient aux besoins de l'épiderme en lui apportant les matériaux nécessaires à sa nutrition ; il le débarrasse de plus de ses déchets de désassimilation. Cette circulation d'aller et retour a été constatée aussi entre la cellule de Kupffer et la cellule hépatique par Ribbert et par Leschke. On a l'impression que les produits véhiculés par le sang pour le maintien de la vitalité des éléments nobles n'abordent pas toujours ces derniers directement. Le S. R. E. sert d'intermédiaire ; il assure la subsistance des parenchymes.

Mais il fait davantage. Tous les auteurs compétents sont, en effet, d'accord pour attribuer au S. R. E. des fonctions métaboliques essentielles, si bien qu'en transportant il transforme.

A vrai dire, en dépit des apparences, sur ce point nous ne sommes pas loin de l'inconnu. Et cependant le côté doctrinal du problème est posé depuis assez longtemps pour faire partie des données que nous avons dit avoir été acquises avant la connaissance

(1) Pr. Merklen et M. Wolf, Le monocyte. Cytologie et histogenèse du mononucléaire granuleux des tissus et du sang (*Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, t. IV, n° 6, juin 1927).

du S. R. E. On savait que les cellules phagocytaires extraient certaines substances du sang pour les remanier. De plus en plus s'est affirmé qu'elles accumulent des produits, engendrent des ferments, excrètent autre chose que ce qu'elles ont reçu, se comportent, somme toute, comme des organes glandulaires. Les recherches multipliées qui ont fortifié cette conception n'ont, malgré tout, encore fait saillir dans aucun domaine les actes émergents devant lesquels force est de s'incliner.

***

On a vu, par ce qui précède, que nos connaissances sur la physiologie et sur la pathologie du S. R. E. sont assez intriquées, la première ayant besoin de la seconde pour s'éclairer en conformité avec tous les exemples dont abonde la médecine.

Si l'on voulait consacrer un exposé purement pathologique au S. R. E., on ne pourrait aboutir qu'en étudiant ses diverses réactions.

Une place de premier plan reviendrait au problème de l'infiltration du S. R. E. par des substances variées, graisses, cholestérine, etc. Dès lors se poserait la question d'une production active s'opposant à l'infiltration passive. Elle ne conduirait à rien moins qu'à la pathogénie des différentes maladies où est intéressé le S. R. E., et ces maladies sont précisément de celles sur la genèse de qui l'esprit médical porte depuis longtemps son effort.

Les réactions monocytaires seraient de solution moins malaisée. Nous les avons assez envisagées plus haut pour que nous n'y revenions pas.

Elles dévoileraient l'histoire de la réaction leucémique. Les leucémies à monocytes commencent à se différencier et à prendre corps en pathologie. Troisième type de leucémies, elles se présentent sous la forme chronique ou sous la forme aiguë. Leurs caractéristiques résident en une hyperplasie réticulo-endothéliale des organes hématopoiétiques et en un passage plus ou moins élevé des monocytes dans le sang circulant. Dans les leucémies chroniques ce sont des monocytes adultes qui sont en cause ; dans les leucémies aiguës ce sont des éléments jeunes de type monoblastique. La différence est celle qui sépare les leucémies aiguës des leucémies chroniques myéloïdes et lymphoïdes. Il arrive d'autre part que la monocythémie évolue en même temps qu'une leucémie myéloïde ou apparaisse à titre d'épisode au cours de cette dernière ; elle accompagne beaucoup plus rarement la leucémie lymphoïde. Il peut exister enfin des proliférations histio-monocytaires au cours des anémies graves.

Un autre mode réactionnel du S. R. E. est son évolution tumorale. On connaît l'existence de néoplasmes par prolifération réticulaire ou endothéliale désordonnée chez l'homme (1). Le sarcome des poules se manifeste aujourd'hui, surtout après les recherches de Carrel, comme une affection proliférative spécifique du système histio-monocytaire des gallinacés. C'est sur le monocyte que cet auteur a pu suivre pour la première fois dans ses détails le processus qui dévie la croissance cellulaire normale vers une évolution cancérigène.

Signalons enfin la lymphogranulomatose, que l'on sait répondre à une hyperplasie réticulo-endothéliale (Ziegler) et qui se manifeste bien comme une maladie du S. R. E.

Sans doute est-il encore trop tôt pour dépister toutes les variétés de réactions dont est susceptible le S. R. E. L'existence de celles que nous avons indiquées ne saurait être révoquée en doute. Elles suffisent à témoigner de l'intérêt d'une synthèse physiopathologique forte de tout le passé sur lequel elle s'appuie, d'une technique indiscutée, de l'autorité de travaux poursuivis avec une rigueur irréprochable. Toutefois il serait imprudent d'imaginer qu'elle ne doive être soumise à des remaniements ultérieurs sous l'effet de nouvelles recherches.

***

Il peut paraître illogique, après avoir disserté sur le S. R. E., de poser la question de son existence. Mais les données précédentes sont nécessaires pour examiner — nous ne disons pas pour résoudre — le problème ; il est et, croyons-nous, restera longtemps mal soluble.

Le S. R. E. n'est pas un système dans le sens couramment attaché à ce terme, dans le sens de Bichat. Là-dessus pas de doute possible.

Qui ne voit les objections?

Un système se meut au milieu de limites dont on suit plus ou moins exactement le tracé. Celles du S. R. E. sont indécises, au point que les auteurs compétents n'arrivent pas à s'entendre. Aschoff lui-même distingue un *S. R. E. au sens restreint*, qui répond aux éléments fixes, et un *S. R. E. au sens large* qui ajoute les éléments mobiles. La division est exacte ; mais elle prouve que le S. R. E. n'a pas un commencement, un milieu et une fin. On ne lui saisit pas d'individualité histologique. Ses cellulles composantes ne se distinguent pas toujours objectivement des cellules qui n'en font pas partie.

Un système est quelque chose de cohérent. Or, en dépit de tous les efforts et de toutes les synthèses, l'impression de cohésion réticulo-endothéliale ne se dégage pas. On voudrait sentir entre les éléments épars une sorte de lien, qui échappe d'autant plus que l'on agrandit davantage le domaine du S. R. E. La coloration vitale a longtemps paru remplir cette mission ; nous allons voir qu'il n'en est rien. Les mises en fonction régionales s'accordent mal avec l'idée d'un élément central qui régisse et contrôle.

Un système se réclame d'un fonctionnement spécifique, admises même les suppléances et interventions accessoires. Or, s'il est une fonction bien recon-

(1) GOORMAGHTIGH, *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1926, p. 812.

nue au S. R. E., c'est la fonction antixénique. Il n'y jouit néanmoins d'aucun monopole.

Au point de vue pexique, l'activité *in situ* de toutes les cellules de l'économie vis-à-vis d'un produit donné exige que ce produit soit au préalable accroché sur la cellule. L'épithélium rénal, extrayant l'urée du sang pour la sécréter après l'avoir concentrée, est bien obligé de la fixer ; de même le foie fixe le glucose pour le transformer en glycogène.

Au point de vue phagocytaire, de nombreuses cellules sont capables, dans des conditions variées et notamment en cas d'inflammation, de devenir macrophages : cellules hépatiques digérant les hématies, sarcoplasme musculaire digérant le myoplasme, neuronophagie (1), etc. Nous ne méconnaissons pas que le S. R. E. soit normalement phagocytaire, tandis que les autres tissus ne le sont qu'épisodiquement. L'argument est gros. Il n'empêche cependant que beaucoup de cellules sont capables de faire ce que fait le S. R. E. ; rien d'analogue pour les spécificités vraies des cellules du foie ou des reins.

A ces objections on est en droit de répondre en invoquant la coloration vitale et en défendant le S. R. E. dans sa définition même. Mais sur ce point de doctrine essentiel le S. R. E. n'est pas invulnérable. De toutes ses faiblesses c'est la plus grande ; elle le touche à sa source.

La coloration vitale, cela va de soi, n'est que la mise en œuvre de la fonction de fixation. Pour se réaliser, toute fonction a besoin de conditions déterminées. Si ces conditions viennent à faire défaut, cela ne signifie pas que la cellule soit inapte à la fonction. Dès lors, que penser d'un système qui, pour se définir, a besoin que ses cellules se trouvent dans un *état fonctionnel* donné? Car voilà bien où nous en sommes.

Les faits le démontrent. Déjà Aschoff a établi une gradation entre les cellules de son système selon leur degré d'emmagasinement des colorants, les réticulums accumulant beaucoup et les endothéliums peu. D'autre part, les cellules mésenchymateuses jeunes se colorent mieux que les plus âgées. Celles-ci retrouvent un pouvoir colorant plus marqué sous telles ou telles influences. Certains éléments monocytaires du sang et des tissus sont dépourvus de granulations, sans cesser pour cela d'être monocytes. Mori et Sakaï l'ont démontré ; Schilling, dont l'opinion fait autorité, voit dans l'accumulation du carmin une fonction cellulaire irrégulière et discontinue ; Schittenhelm et Erhardt, M[lle] Simpson ont transformé en monocytes colorés des monocytes demeurés incolores jusque-là en face du carmin, en prolongeant les injections ou en forçant leurs doses.

La conclusion s'impose : si la coloration vitale est une des propriétés foncières du S. R. E., elle n'a pas qualité pour le définir.

Ces considérations doivent-elles orienter vers les auteurs qui se refusent à accepter la notion du S. R. E.? Ce serait méconnaître un concept dont de bons esprits ont éprouvé la valeur considérable. Mais interprétons-le.

Et sur ce point, il semble que les avis soient de moins en moins divergents. Le S. R. E. est constitué par une différenciation du tissu conjonctif, dont il ne faut pas le séparer (Laguesse, von Möllendorf, etc.). Il représente une large association de cellules susceptibles, dans des conditions déterminées, de se colorer vitalement et de remplir des fonctions physiologiques spéciales. Sur la coloration vitale, nous savons qu'une cellule qui y résiste en toutes circonstances n'appartient pas au S. R. E. Sur les fonctions physiologiques, nous connaissons pour le mieux les fonctions antixéniques, pour le plus mal les fonctions métaboliques. G. Pianese (2) écrit que les fonctions qui semblent jusqu'à présent indiscutablement vraies ne sont pas nouvelles, que celles qui sont nouvelles ne semblent pas jusqu'ici sûrement démontrées. Il faudrait les prendre une par une pour discuter son assertion. En tout état de cause les cellules réticulo-endothéliales sont capables d'apporter à l'exercice de certaines activités biologiques des qualités qui les distinguent des autres groupements cellulaires ; là est l'essentiel. Sans doute leur rôle est-il spécifique pour telles fonctions, et ne l'est-il pas pour d'autres.

Il semble que le S. R. E. se compose d'*un élément permanent*, rate, cellules de Kupffer, clasmatocytes, etc. et d'*un élément de réserve*, de potentialité histiocytaire, qui répond à l'appel des nécessités. La portion permanente est une modalité du tissu conjonctif à laquelle celui-ci délègue une partie de ses pouvoirs de façon régulière. De plus, en cas de besoin, le conjonctif crée dans son sein de nouveaux histiocytes pour un temps variable. D'où la diversité et l'absence de limites du S. R. E. ; d'où ses propriétés non strictement spécifiques, variables selon les organites qui le constituent, partagées même avec d'autres tissus ; d'où sa facilité de servir de renfort le cas échéant.

Aussi bien le S. R. E. n'est-il pas à proprement parler un système, et ses cellules ne sont-elles pas des espèces cellulaires. Il représente une forme que revêt le conjonctif, lequel se garde la faculté d'un battement dans ses modifications histiocytaires. L'erreur est de vouloir faire du S. R. E. une entité à réactions uniformes et d'y rechercher un fondement personnel qu'il ne possède pas. En le regardant comme une émanation du tissu conjonctif et en ne regardant pas l'un sans l'autre, on arrive à une certaine clarté.

Bien plus, quiconque étudie le S. R. E. doit bien se convaincre qu'en réalité il étudie le conjonctif. Et il doit rendre grâce au premier de lui permettre de pénétrer quelque peu dans les arcanes du second, où les biologistes modernes devinent une *terra ignota* riche de promesses. Avoir appris que le tissu con-

(1) Pr. Merklen et A. Devaux, La neuronophagie (*Presse médicale*, 16 avril 1902, n° 31).

(2) Giuseppe Pianese, Sur le système réticulo-endothélial (*Riforma medica*, n° 14, 6 avril 1925).

onctif est capable des réactions histiocytaires qui par leur ensemble constituent le S. R. E. et avoir commencé à en fixer le déterminisme, n'est-ce pas avoir fait de la bonne physio-pathologie conjonctive?

Quant à essayer de méconnaître l'intérêt du S. R. E., c'est oublier que la force d'une idée se mesure aux commentaires et aux travaux qu'elle suscite. Le S. R. E. a fait réfléchir les plus avertis des biologistes : la part est belle. Je ne saurais résister au plaisir de citer ici, après mon maître E. Dupré, une phrase de Lasègue à laquelle la critique devrait accorder quelque méditation : « C'est la qualité souveraine et décisive des maîtres que leurs ouvrages se lisent et se relisent sans épuiser la curiosité, et que commenter ou développer les propositions qu'ils ont émises est déjà une œuvre méritoire. On peut modifier, renverser les doctrines magistrales ; on n'a jamais le droit de se déclarer indifférent à leur première création. »

Et puis j'irai jusqu'au bout de ma pensée. Le S. R. E., tel qu'il a été conçu, sent bien son origine allemande : il a été classé et catalogué à son rang, parce que tout doit être méthodiquement codifié. La nature ne vivant pas de catégories, il a tout à gagner à passer au crible d'une analyse déliée. Après tout, il faut bien commencer par marteler la matière pour pouvoir ensuite l'affiner.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SPASMES OCULAIRES

PAR
D. PAULIAN (de Bucarest).

Nous rapportons les observations de deux malades qui ont présenté des spasmes oculaires au cours de leur maladie. L'un, atteint d'un état parkinsonien post-encéphalitique, a présenté un phénomène assez rare, signalé par Bertolani : *une crise de fixité du regard en avant*, revenant plusieurs fois dans la journée et soudainement. La crise n'était pas réversible ni transformable en spasmes des supérogyres ou inférogyres. *Elle s'accompagnait d'une absence complète.*

Le second cas, indemne d'encéphalite dans ses antécédents, était l'expression caractéristique d'une *crise vasculaire*, mésencéphalo-cérébrale postérieure.

OBSERVATION I. — Le malade Ch. Gr.., âgé de trente et un ans, vient nous consulter le 11 février 1928, en présentant un état de somnolence et de rigidité généralisée.

En 1920, au mois de juillet, il fut victime d'un accident, avec traumatisme cranien et commotion consécutive assez forte. Pendant six jours il resta sans connaissance; ensuite, il revint à lui et ne garda plus tard qu'un douloureux souvenir. En 1926, se trouvant en Floride (Amérique), à Miami, survint une catastrophe (tremblement de terre), qui le décida à quitter la localité pour New-York. Cinq jours de suite, jour et nuit, il voyagea en conduisant son auto, si bien qu'arrivant à New-York il était exténué. En arrivant à New-York, il fut pris d'un état de somnolence, qu'il mit sur le compte de la fatigue, mais, l'état se prolongeant, il appela un médecin qui décela chez lui des troubles de la parole et des tremblements des mains. C'est depuis que la maladie a évolué lentement : la parole est devenue difficile et monotone, légère parésie du membre inférieur gauche avec tremblements. Pas de diplopie, pas d'insomnie prémonitoire, fatigue extrême. La vue a beaucoup baissé, il a dû changer de lunettes, mais des crises de fixité du regard en avant sont apparues depuis, avec absence complète pendant la crise. Pendant la journée, somnolence presque continuelle.

Etat présent : Facies figé, bouche entr'ouverte, salivation abondante. Pupilles égales, toutes les réactions normales, facies congestionné, sensation de « bouffées de chaleur ». Crises de fixité du regard en avant dans un point fixe, absence complète pendant la crise ; si on le secoue ou on lui parle, il ne répond pas, il ne s'agite pas, il ne voit et n'entend rien. La crise dure quelques minutes, puis elle disparaît : le malade peut cligner de l'œil et il revient à lui.

Rétro et latéropulsion, absence des mouvements associés des membres supérieurs, attitude parkinsonienne, tremblements des doigts de la main gauche. Rigidité des membres supérieur et inférieur gauches. Adiadococinésie. Réflexes cutanés et ostéo-tendineux normaux. Parole et voix monotones. Somnolence. Ecriture caractéristique : les premières lettres de la phrase assez grandes et visibles, les dernières minuscules et illisibles.

OBSERVATION II. — La malade S. E..., âgée de cinquante-quatre ans, mariée, entre dans mon service le 14 septembre 1927, en présentant de la céphalée, avec vertiges et insomnies. Dans ses antécédents, cinq fausses couches. Ménopause à cinquante et un ans.

Au mois d'avril, à la suite d'une pneumonie, est apparue la première crise : pendant le sommeil, elle assistait à un grand incendie. En se réveillant, elle voyait encore devant ses yeux le même tableau, des flammes rouges. Des crises pareilles se sont succédé les jours suivants, dans la journée : elle perdait connaissance pour quelques instants, et des flammes rouges apparaissaient devant ses yeux. Une fois la crise passée, le champ visuel était tout blanc pour quelques minutes. Effrayée par ces hallucinations visuelles, elle est devenue anxieuse et tenta plusieurs fois de se suicider. Un délire d'hétéro-accusation s'installa, dont la victime était son mari qui était la cause de tout cela.

A l'entrée dans notre service : Pupilles égales, réactions normales, pas de nystagmus. Légère asymétrie faciale ; aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité. Réflexes normaux. Rien du côté des viscères. Hypertension artérielle : Mx = 23, Mn = 12 (au Vaquez-Laubry).

Etat psychique normal en dehors des crises. Urée dans le sang : 0,49 p. 1 000. Ponction lombaire : toutes les réactions négatives.

Le 1er octobre nous assistâmes à une crise : brusquement la face se congestionna et la tête tourna vite à gauche et en haut, en même temps que les yeux suivaient le même trajet. Un éblouissement complet obscurcit la vue et elle

ne voyait qu'un feu rouge devant ses yeux. En même temps, hallucinations terrifiantes : elle voyait au milieu des flammes des hommes à tête énorme qui lui faisaient des signes. Sollicitée de regarder à droite, cela lui fut impossible pour le moment. La crise dura entre trois et cinq minutes, elle ne voyait personne autour d'elle, mais elle entendait et répondait.

A la suite d'un traitement avec du belladénal, les crises s'espacèrent, sans disparaître. Elle quitta notre service le 27 octobre 1927. Quelques jours après, elle succomba à la suite d'une hémorragie cérébrale.

Dans cette dernière observation, le spasme vasculaire a été le signe avant-coureur de l'hémorragie cérébrale terminale. Nous venons de voir, il y a quelques jours, dans notre clientèle privée, un malade âgé de soixante-cinq ans atteint d'une hémianopsie homonyme gauche avec crises d'éblouissement de la vue et qui succomba quelques jours après le premier ictus, à la suite d'une hémorragie cérébrale.

Notre dernière observation établit jusqu'à un certain point la liaison entre les hallucinations, leur siège et leur mécanisme.

MM. H. Roger et Jean Reboul-Lachaux ont signalé autrefois (1921) un syndrome d'équivalence comitiale chez un hémianopsique, avec une aura visuelle caractéristique, l'apparition d'une lumière bleue dans le champ visuel (*L'Encéphale*, n° 10, 1921). Mais il existait du même côté une hémianopsie homonyme droite. Nous considérons le spasme vasculaire de notre dernière malade comme un *syndrome méso-encéphalo-cérébral postérieur*, au cours d'une hypertension artérielle.

Le spasme vasculaire de cette région serait-il la cause intime de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, en même temps que la cause des hallucinations visuelles, le territoire cérébral de la vision étant inclus?

Cela est fort probable : les absences, comme aussi l'amblyopie passagère, sont des éléments du même syndrome.

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE TÉTANOS PUERPÉRAL GUÉRI APRÈS SÉROTHÉRAPIE INTENSIVE

PAR MM.

GIMBERT, CHABAUD et ARTIÈRES

(de Cannes).

Nous avons récemment suivi un cas de tétanos puerpéral que nous avons eu la satisfaction de guérir grâce à la sérothérapie antitétanique sous-cutanée et intraveineuse et qui nous paraît digne d'être relaté.

Le 2 septembre 1927, Mme A. V..., âgée de vingt-sept ans, entre à l'hôpital civil de Cannes, pour tétanos puerpéral.

La malade a fait un avortement de cinq mois il y a huit jours, à la campagne, au cours de travaux de jardinage; le tétanos s'est déclaré le 1er septembre, sept jours après l'avortement, débutant par une contracture des masséters et des muscles extenseurs du corps qui a progressé rapidement, accompagné d'une violente agitation et de température élevée.

Avant cet accident, rien à signaler dans les antécédents de la malade : deux enfants en bonne santé.

A l'examen, la malade présente un trismus considérable. Elle garde une cuillère entre les dents pour ne pas se mordre la langue. Contracture énorme de tous les muscles extenseurs; raideur de tout le corps avec opistothonos. La main placée sous la nuque soulève la malade comme une planche, les talons servant de point d'appui.

La malade est très agitée, céphalées violentes, insomnie totale, gémissements continus. Dysphagie, impossibilité presque complète d'absorber des liquides qui sont immédiatement vomis, même donnés en quantité moyenne.

Pas de constipation. Pas de diarrhée. Urine normale. Pas d'albumine.

Du côté de l'appareil génital, lochies légèrement fétides, et peu abondantes.

Cœur normal, avec une tachycardie légère. Température : 38°,2.

La ponction lombaire donne 40 centimètres cubes d'un liquide clair hypertendu (analyse non pratiquée). On injecte dans le canal rachidien 40 centimètres cubes de sérum antitétanique ordinaire.

Une potion à 8 grammes d'hydrate de chloral est prescrite; par suite de la dysphagie, une bonne partie de la potion n'est pas déglutie.

Bain tiède (37°) tous les jours.

Le 3 septembre, les contractures sont au même degré, la température monte à 39°,3 le matin, 39°,6 le soir, l'agitation de la malade semble s'accentuer.

Nouvelle ponction lombaire et seconde injection intra-rachidienne de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique. On injecte de plus 20 centimètres cubes de sérum sous la peau.

Le chloral ne pouvant être dégluti, pas plus d'ailleurs qu'aucun autre liquide, on donne à la malade deux lavement à garder de 250 centimètres cubes chacun, contenant des hypnotiques et des principes nutritifs.

Laudanum de Sydenham	X gouttes.
Bromure de potassium...........	4 grammes.
Hydrate de chloral	8 —
Peptone	14 —
Chlorure de sodium	2 —
Sucre............................	10 —
Jaune d'œuf	N° 2.
Lait	500 grammes.

Le 4 septembre, la ponction lombaire n'est pas possible, la contracture ne semble pas pourtant s'exagérer L'état général reste stationnaire. La température monte, le soir, à 40°,2. En l'absence de toute amélioration, on se décide à la voie intraveineuse et on injecte 20 centi-

mètres cubes de sérum ordinaire; en outre, on injecte 40 centimètres cubes de sérum antitétanique sous la peau et 45 centimètres cubes d'huile camphrée.

Le 5, la température baisse à 39°,6, l'état général est un peu amélioré. Moins d'agitation.

Cinq centimètres cubes d'huile camphrée.

Soixante centimètres cubes de sérum antitétanique sous la peau.

On injecte, par la voie intraveineuse, 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Cette fois et jusqu'à la fin nous pourrons employer le *sérum purifié* dosé à 1 500 unités par 10 centimètres cubes.

Le 6, la température est à 39°. Le cœur fléchit un peu, 10 centimètres cubes d'huile camphrée. Même quantité de sérum que la veille.

Le 8, la température descend le soir à 38°,6. Le sérum purifié manquant à 1 500 unités, on injecte, par la voie endoveineuse, 10 centimètres cubes de *sérum purifié à 5 000 unités*, et toujours 60 centimètres cubes de sérum ordinaire sous la peau. Ces doses seront continuées jusqu'au 23 septembre.

Le 9, malgré les lavements nutritifs, la malade se déshydrate : peau sèche, peu souple. On injecte sous la peau 500 centimètres cubes de sérum glucosé. Cette injection sera refaite tous les jours, jusqu'au 26 septembre. La température continue à baisser régulièrement.

A partir du 10 septembre, la malade ne garde plus ses lavements.

Le trismus étant considérable, on est obligé de se servir de la sonde introduite par les fosses nasales. Mais, dès que la sonde est placée, elle provoque du spasme, la malade est prise d'un accès de suffocation et se cyanose. La sonde est alors passée par la bouche à l'aide d'un ouvre-bouche qui permet seul un écartement des mâchoires d'un centimètre environ. On lui administre ainsi son lait additionné des médicaments cités plus haut.

Le 14, après une légère ascension à 39°,6, la température tombe à 37°,1 et, jusqu'au 19, elle oscille entre 37°,1 et 38°,9.

La raideur musculaire diminue aussi, permettant des mouvements de flexion des membres; le trismus s'atténue un peu, la figure est moins sardonique. Les muscles des gouttières vertébrales et de la nuque restent cependant fortement contracturés.

Le 24, amélioration notable des contractures. La malade peut s'alimenter seule; la température se maintient à 37° depuis le 19.

Devant cet état général, on décide de diminuer la dose de sérum antitétanique ordinaire et de ne faire que du sérum purifié intraveineux à intervalles espacés.

Ce jour-là, on ne fait que 40 centimètres cubes de sérum antitétanique ordinaire, dose qui sera continuée jusqu'au 28.

Le 25, la malade a ses règles. Pas de bain; 10 centimètres cubes de sérum purifié intraveineux.

Le 28, la malade commence à prendre une alimentation presque normale; l'état général allant de mieux en mieux, on supprime le sérum glucosé.

On fait cependant une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum intraveineux.

Le 30 septembre, la malade se lève et marche pour aller prendre son bain. La situation présente maintenant une opposition entre un état général régulièrement et très vite excellent, et au contraire des contractures particulièrement persistantes. En présence de cet état, nous instituons comme traitement des calmants et de l'opothérapie thyroïdienne. On donne deux cachets par jour de 5 centigrammes de poudre d'extrait de corps thyroïde et 20 centigrammes de gardénal. Cette médication, continuée jusqu'au 11 octobre, semble avoir activé la disparition des contractures.

Le 3 octobre au matin, la malade est couverte d'un urticaire sérique. C'est la première manifestation sérique, ce sera la seule. Malgré cela, à 10 heures, une injection de sérum purifié à 5 000 unités est faite dans la veine. Quelques minutes après, la malade ressent un malaise général, est couverte de sueurs froides, a de la tachycardie. Une injection intramusculaire d'un milligramme d'adrénaline fait tout rentrer dans l'ordre. Le soir, l'urticaire a disparu.

Deux jours après, la malade, qui se lève depuis quelques jours et se promène dans la salle, peut descendre deux étages. Presque plus de contractures. Contractures partielles temporaires de la nuque et du tronc. Alimentation normalement possible. La malade reprend vite ses forces.

Le 11 octobre, la malade se plaint de douleurs d'estomac : ce sont des crampes assez vives, non influencées par les repas, qui cessent quelques jours après avec des pansements au sous-nitrate de bismuth et des pilules de 15 milligrammes de *Cannabis indica*.

La malade sort complètement guérie de l'hôpital le 27 octobre 1927.

Le traitement du tétanos a été basé sur l'emploi de doses massives de sérum ordinaire donné sous la peau, avec l'adjonction des injections intraveineuses du sérum purifié de l'Institut Pasteur.

La malade a en effet absorbé les doses suivantes de sérum antitétanique indiquées en unités :

40 000	unités sérum	ordinaire	(voie intraveineuse)
700 000	—	—	—	(voie sous-cutanée).
10 000	—	—	—	(voie intraveineuse).
104 000	—	—	—	(voie intraveineuse).

Exprimées en centimètres cubes, ces doses sont :

1 300	centimètres cubes	de sérum	antitétanique	ordinaire
250	—	—	—	purifié.

Cette méthode a donc permis de juguler une forme de tétanos puerpéral très grave dans un temps assez limité, puisque, au bout de dix-huit jours, la malade n'avait plus de température.

De plus, elle n'a provoqué que des accidents sériques très limités et lointains, ce qui semble dû surtout à l'usage du sérum purifié.

Il est à noter enfin l'effet très net sur les contractures de l'extrait de corps thyroïde joint au gardénal.



REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1928

PAR

A. BAUDOUIN et Noël PÉRON

Continuant la tradition des années précédentes (1), nous n'envisagerons dans notre revue annuelle que certains chapitres d'ensemble concernant des sujets d'actualité psychiatrique. L'activité des diverses sociétés psychiatriques (Société médico-psychologique, Société clinique de médecine mentale, Société de psychiatrie) a porté sur des cas très divers. Mais nous limiterons notre revue cette année à l'étude des obsessions et névroses, des manifestations organiques de la démence précoce et surtout de la catatonie, des syndromes confusionnels et maniaques et de quelques questions d'actualité thérapeutique.

Obsessions et névroses.

Les travaux récents sur la thérapeutique des névroses et des obsessions par la psychanalyse ont attiré à nouveau l'attention des médecins et des psychiatres sur les symptômes et manifestations créés par de tels états. Des publications, les unes sont purement cliniques et se rattachent à la psychiatrie traditionnelle française, d'autres à tendances plus psychologiques sont inspirées par les conceptions psychanalytiques.

Hesnard, dans la « Bibliothèque des grands syndromes » publiée sous la direction du professeur Roger, a consacré aux **syndromes névropathiques** un substantiel volume. Grands et petits névropathes sont connus à la fois des médecins de pratique générale et des neurologistes et psychiatres. Ils sont vus tour à tour par chacun d'eux, suivant que l'attention des malades est attirée vers telle ou telle localisation viscérale ou que la prédominance des accidents mentaux les conduise au spécialiste.

Du grand cadre des névroses, tel qu'il était connu au milieu du XIXe siècle, un démembrement progressif a rejeté nombre d'affections organiques : l'ataxie locomotrice, la maladie de Basedow, la maladie de Parkinson. Actuellement, pour parler de névroses, il faut entendre un trouble *non organique, fonctionnel*, trouvant son origine hypothétique dans une *modification psychologique*. Ces deux caractères suffisent du point de vue clinique à caractériser un état névropathique.

Hesnard décrit quatre groupes principaux dans les syndromes névropathiques, groupes d'ailleurs un peu théoriques et qui dans la pratique se combinent fréquemment :

1° Les syndromes *neurasthéniques* ou, pour employer l'expression d'actualité, *psychasthéniques* ;

2° Les syndromes *anxieux* avec leur base : l'angoisse ;

3° Les syndromes d'*obsession*, apparentés d'ailleurs à l'étude du terrain psychasthénique ;

4° Les syndromes hystériques et pithiatiques.

Tous ces syndromes sont reliés par une unité psychologique : un terrain mental habituel et congénital. On naît névropathe beaucoup plus qu'on ne le devient, d'où le rôle originel des instincts et des tendances qui en dérivent et qui modifient la vie affective du malade. Cette *origine affective* des névroses est toujours à rechercher. La conscience de l'état morbide, la conservation de l'autocritique sont également un des caractères psychologiques des névroses. Au point de vue physique, les manifestations intéressent surtout le système nerveux végétatif et se traduisent par des spasmes, des sensations pénibles intéressant la cœnesthésie.

1° **Syndromes neurasthéniques et psychasthénie.** — La neurasthénie, créée et vulgarisée par Beard, après avoir envahi toute la psychiatrie et la neurologie, se voit aujourd'hui contester même son existence ; pour Hesnard, elle mérite d'être conservée : elle est faite de symptômes somatiques associés à un état conscient de malaise et d'impuissance.

Dans la neurasthénie, deux faits dominent le tableau clinique : la richesse des signes subjectifs et leur extrême variabilité. C'est l'histoire de la fatigue cristallisée et passée à l'état d'habitude fonctionnelle (Maurice de Fleury). La céphalée en casque, les troubles digestifs, les palpitations, l'insomnie, les troubles génitaux, tels sont les troubles habituels qu'analyse avec vigilance, en les exagérant, le neurasthénique. La neurasthénie n'est souvent qu'un épisode déclenché par un accident (neurasthénie post-traumatique) ou post-infectieuse.

La psychasthénie, d'après Séglas, Dupré, est un état où prédomine l'élément psychique : impuissance mentale consciente, hyperémotivité, idées conscientes morbides.

Avec Pierre Janet, la psychasthénie est une vaste synthèse répondant à une constitution mentale morbide où prédomine l'angoisse, où apparaîtront les obsessions et les phobies.

Le caractère psychasthénique se révèle dès le jeune âge par une tendance à la rêverie et à l'abstraction ; timide, honteux de lui-même, douteux et scrupuleux, le psychasthénique reste un *infantile affectif*, d'où des sentiments morbides particuliers, rapidement obsédants : les sentiments d'incomplétude, d'incapacité, d'impuissance, d'infériorité, d'étrangeté et même de dépersonnalisation sont habituels chez de tels malades. L'asthénie, l'épuisement psychique, la déficience de l'attention et de la volonté complètent un tableau clinique souvent enrichi de phobies et d'obsessions et nuancé d'angoisse.

2° **Les états névropathiques anxieux** sont caractérisés par un élément commun : l'angoisse ; simple, c'est la névrose d'angoisse; associée à des

(1) Voy. les revues précédentes : en 1925 : Les constitutions mentales ; en 1926 : Les psychoses passionnelles ; en 1927, Les délires systématisés, la schizophrénie.

troubles mentaux, elle est le fait de nombre de psychopathies.

L'angoisse, expression de l'instinct de défense, peut présenter trois degrés (Hartenberg) : l'inquiétude, l'anxiété, l'angoisse proprement dite avec ses manifestations d'étreinte physique.

Les syndromes anxieux, transitoires ou chroniques, comprennent une association de troubles psychiques et de troubles viscéraux : l'émotivité pathologique, l'impressionabilité sont un des éléments de la constitution mentale anxieuse ; physiquement, on constate l'intensité des troubles vaso-moteurs, le tremblement des extrémités, la vivacité des réflexes.

3° Les syndromes d'obsession s'opposent par bien des points aux états psychasthéniques et anxieux : l'obsession, dont le sujet reconnaît la nature morbide, s'impose à lui de façon permanente avec un caractère discordant, c'est-à-dire un désaccord avec le cours de ses pensées ordinaires ; les idées parasites « semblent souvent un défi au bon sens et comme l'œuvre du hasard ». D'où la variété extrême des différentes obsessions dont Hesnard décrit les nombreuses formes.

A la fin de ce chapitre, l'auteur signale l'intérêt des obsessions comme mode de début de la démence précoce : ces obsessions préschizophréniques présentent un cachet particulier : c'est l'inconscience de l'état morbide habituel chez de tels malades, qui tendent déjà à s'isoler du monde extérieur pour s'enfermer dans leur activité autistique.

4° Les syndromes hystériques et pithiatiques font plus spécialement l'objet d'une étude originale.

Après un rapide historique, Hesnard signale que depuis la guerre l'hystérie a presque disparu des hôpitaux, où ne l'observe plus guère que dans des cas rares, surtout en milieu militaire ou en matière d'accidents de travail.

A côté des états hystéro-organiques associés, l'auteur décrit trois types d'accidents : les accidents *convulsifs* hystériques, les accidents *paralytiques*, les syndromes hystériques de *formule psychiatrique*.

L'hystérie convulsive est diagnostiquée par exclusion ; la crise peut rappeler les grandes crises telles que Charcot les a définies : elles sont d'ailleurs rares et les manifestations actuellement constatées se rapprochent beaucoup du tableau de la petite hystérie.

L'hystérie à symptomatologie neurologique s'observe encore assez fréquemment avec ses anesthésies, ses paralysies et ses contractures. Les mouvements anormaux sont fréquents : astasie-abasie, chorée, tremblement. Le mutisme n'est pas exceptionnel, de même que les spasmes respiratoires ou viscéraux.

A côté de ces formes banales et bien connues, l'hystérie à formule psychiatrique est plus intéressante, qu'il s'agisse d'un état mental habituel ou d'accidents épisodiques.

Le tempérament hystérique est caractérisé par de l'instabilité, une certaine perversité et surtout des débordements imaginatifs rappelant la mythomanie de Dupré.

Les accidents mentaux épisodiques, cultivés autrefois par la suggestion médicale, ont perdu leur intérêt d'actualité. Les états somnambuliques et médiumniques, les états seconds, les amnésies spéciales n'ont plus guère qu'un intérêt historique.

Quant aux pseudo-psychoses hystériques, leur réalité ne peut être affirmée que lorsqu'on aura éliminé avec certitude — ce qui n'est pas toujours aisé — la démence précoce.

Les psychoses ne s'observent que sur des terrains prédisposés (débilité mentale, terrain confusionnel) ; elles peuvent revêtir des types différents, surtout décrits pendant la guerre : états crépusculaires, syndrome des réponses absurdes (Ganser), délires d'expression (Porot et Hesnard), puérilisme mental. Souvent d'ailleurs de tels états, il faut le reconnaître, ne sont que le mode de début de la démence précoce.

Les associations hystéro-organiques se voient surtout en matière chirurgicale : sur un traumatisme certain se fait une surcharge pithiatique. Ils sont à distinguer des troubles réflexes et physiopathiques (Babinski et Froment) qui sont des états intermédiaires entre les affections organiques et la névrose pithiatique pure, du fait de l'existence de petits troubles trophiques (vaso-moteurs ou thermiques). Hesnard, d'ailleurs, pour l'interprétation de ces troubles réflexes croit à l'influence favorisante d'une immobilisation complète et prolongée.

A la fin de son important travail, l'auteur fait un chapitre de synthèse sur la signification des syndromes névropathiques. Latents dans l'enfance, éclatant à l'adolescence, les états névropathiques présentent des retours offensifs à l'occasion de toutes les manifestations qui perturbent la vie affective ; en rapport avec les manifestations de la vie sexuelle, ils traduisent un *inassouvissement affectif*.

Dans le chapitre du traitement, nous retiendrons à côté des moyens traditionnels (psychothérapie, électrisation) la part que Hesnard fait à la psychanalyse. Tels syndromes névropathiques ne feraient que traduire une souffrance intense que l'individu exprime par sa névrose. Le travail psychanalytique consiste à extérioriser en pleine lumière les *mécanismes affectifs cachés* ou plus ou moins inconscients; la névrose serait le résultat clinique du refoulement de tendance remontant à la vie sexuelle infantile, — le terme « vie sexuelle » étant pris dans son sens le plus large. La psychanalyse devra mettre à jour ces conflits affectifs latents ; cette réminiscence des émotions infantiles a pour effet d'en dissoudre *les traces inconscientes persistantes* qui sont à la base des symptômes.

Hesnard expose la conduite même de la cure qui nécessite l'intervention prolongée, fréquente, souvent quotidienne du médecin pendant des semaines, des mois, et même des années. L'analyse de rêves, le transfert affectif sont des étapes de cette cure qui, d'après Hesnard, ne peut être efficace que « chez cer-

tains malades relativement cultivés, de bonne volonté et de bonne foi, et relativement jeunes ». Elle ne pourrait être menée à bien qu'entre les mains d'un psychanalyste très au courant des méthodes, faute de quoi on risquerait dans certains cas d'aboutir à un insuccès, voire même à une aggravation.

Les OBSÉDÉS ont été étudiés par Raymond Mallet (collection des Actualités de médecine pratique, chez Doin).

Comme l'indique Séglas dans sa préface, l'auteur se rattache aux données de psychiatrie française traditionnelle.

L'obsession est la résultante de trois mécanismes : un *malaise physique*, avec angoisse et constriction thoracique, un *malaise moral* d'insécurité et de crainte, un *trouble intellectuel*, une représentation mentale qui constitue l'idée obsédante. L'obsédé se présente tantôt comme un malade physique, tantôt comme un malade mental. Mallet insiste sur la variabilité des petits troubles organiques que l'on peut déceler quelquefois chez lui ; c'est du côté de l'appareil digestif, circulatoire ou nerveux que le sujet attire l'attention du médecin, qui par l'examen méthodique ne trouvera rien de très objectif : les ptoses et les spasmes digestifs, l'éréthisme vasculaire, les troubles vaso-moteurs ne permettent guère d'incriminer plus le vague que le sympathique.

Au point de vue mental, l'obsession sur un fond chronique subit des réveils paroxystiques. Mallet nous fait assister à son réveil : scrupules religieux de la première communion, poussées de doute et scrupule de la puberté, troubles plus marqués de la personnalité lorsque, avec le temps, le sujet présente une tendance plus nette à s'analyser.

Dans la classification des troubles, peu importent les masques variés que peut revêtir l'obsession et qui ont fait multiplier des termes en « phobie » où se reconnaît « l'amour exagéré du grec ».

Ce qui importe, c'est d'une part l'influence d'une hérédité similaire, d'ordre surtout affectif, et qui dès l'enfance fera prévoir les troubles névropathiques : tour à tour timide et exigeant, passant d'un extrême à l'autre, l'obsédé est souvent un pur égoïste qui ramène tout à lui-même, mais sans perdre le contact avec l'extérieur comme le ferait un schizophrène.

Les obsessions cependant peuvent marquer le début d'une démence précoce, mais en général, dans ce cas, elles sont un peu atypiques dans leurs manifestations et évoluent sur un fond d'indifférence. L'obsession peut évoluer vers le délire, la représentation mentale obsédante peut être extériorisée ; c'est alors le début d'un délire systématisé dont l'obsession n'est qu'un des premiers symptômes et dont elle porte déjà les caractères particuliers : obsessions de méfiance chez le persécuté, obsessions d'ordre sensoriel chez l'halluciné, d'ordre cœnestopathique chez l'hypochondriaque. Cette forme obsédante des délires répond d'ailleurs à la lutte anxieuse initiale entre le malade et sa psychose : elle répond à la période d'inquiétude des délires systématisés.

Mallet envisage ensuite le mécanisme même des obsessions, où des facteurs psychiques et physiques viennent s'entremêler ; il rapporte en particulier les conceptions psychanalytiques actuelles.

Cette intéressante monographie se termine par un chapitre de thérapeutique où l'auteur met en garde contre les excès des méthodes trop systématiques et conseille de recourir à une psychothérapie simple, patiente et souvent efficace.

Psychonévroses et psychanalyse.

De l'analyse de ces deux ouvrages, nous retiendrons surtout les conclusions thérapeutiques : il est difficile au médecin français, même spécialisé, d'avoir une opinion ferme sur la valeur de la psychanalyse dans le traitement des obsessions ; ces dernières sont cependant les affections où l'influence du traitement psychanalytique devrait être le plus heureux. Nous constatons en France des opinions divergentes. Nous n'en voulons comme exemple qu'un récent numéro du *Bulletin médical* (1) consacré à la psychanalyse. Après une introduction biographique intéressante sur Freud et sa formation psychologique par Roubinovitch, deux thèses sont en présence : Gilbert Robin s'est fait le défenseur des théories psychanalytiques ; il présente une conception claire et accessible des éléments de la doctrine : le libido, l'inconscient et la censure, les actes manqués sont précisés. Le traitement psychanalytique doit mettre à jour des *tendances anciennes masquées* pour faire comprendre le mécanisme des troubles morbides, remémorer des émotions oubliées dans l'inconscient et les étaler au grand jour. Robin nous décrit les étapes de cette cure, qui paraît assez délicate et complexe et doit être réservée à quelques états mentaux (états névropathiques, obsessions, certains états schizophréniques).

Achille Delmas présente une très vive critique de la doctrine de Freud : sa connaissance complète des conceptions du psychiatre de Vienne l'autorise à mener une vive attaque, après d'autres auteurs (2), sur tout ce qui dans les conceptions psychanalytiques peut heurter le bon sens français. Delmas insiste nettement sur certains points qui nous paraissent difficilement acceptables par eux-mêmes et où l'*interprétation du psychanalyste* paraît jouer un rôle important. Delmas reprend les observations cliniques publiées et qui constitueraient des arguments favorables aux méthodes freudiennes : on est souvent frappé soit par leur imprécision, soit par la pauvreté des troubles décrits ; la classification clinique de Freud lui semble un peu simpliste et ne peut englober dans des cadres bien flous qu'un petit nombre d'états mentaux, surtout névrosiques. Les résultats thérapeutiques favorables sont assez peu nombreux et semblent très peu démonstratifs.

(1) *Bulletin médical*, 23 mai 1928.

(2) Voy. BLONDEL, La psychanalyse, 1922 ; Brodin contre Freud, 1926.

Achille Delmas termine son exposé par la tendance philosophique des conceptions freudiennes, qui, pour lui, se rapprochent plutôt de certaines constructions métaphysiques et presque religieuses et dont les adeptes se recrutent surtout dans les pays anglo-saxons.

L'avenir permettra sans doute un jugement plus objectif sur l'œuvre de Freud : l'apparition de la *Revue française de psychanalyse* (chez Doin) facilitera dorénavant la lecture, dans un texte français, des données les plus récentes du freudisme exposées par des psychanalistes autorisés et convaincus. On pourra mieux connaître les publications psychanalytiques, leur présentation un peu particulière, leur terminologie qui étonne le lecteur peu averti. Grâce à cette revue, le lecteur français pourra par lui-même se faire une opinion personnelle sur la valeur des doctrines freudiennes ; celles-ci, qui ont suscité un intérêt très général en France, paraissent avoir trouvé plus d'adeptes dans les milieux philosophiques et mondains que dans les milieux psychiatriques.

***

Démence précoce : la catatonie.

Alors que, dans les revues précédentes, nous nous sommes efforcés de résumer des travaux concernant le problème psychologique de la démence précoce et en particulier la conception de la schizophrénie, cette année, nous envisagerons plus spécialement les travaux récents concernant les troubles organiques observés dans cette affection et nous envisagerons d'abord la catatonie, affection intéressante par les rapports qu'elle présente avec les syndromes extra-pyramidaux.

La catatonie. — Paul Divry (de Liége) vient de consacrer, pour le récent congrès d'Anvers, un important mémoire à l'étude de la *catatonie*.

La catatonie isolée par Kahlbaum (1863) répond aux observations d'états stuporeux, étudiés par les psychiatres au début du XIXe siècle sous le terme de *melancolia attonita*. Pour Kahlbaum, la catatonie est une affection *cyclique* où les troubles psychiques revêtent successivement l'aspect de la *mélancolie*, de la *manie*, de la *stupeur*, de la *confusion* et enfin de la *démence* ; l'une ou l'autre de ces phases peut faire défaut. A côté de ces troubles psychiques, on note des modifications du *système nerveux moteur* qui ont le caractère général de la *crampe*. Kahlbaum signale la fréquence de crises convulsives au début de l'affection, la catalepsie, le négativisme, les stéréotypies d'attitude et de mouvement. La tuberculose pulmonaire est une complication relativement fréquente.

Après des fortunes diverses, la conception de Kahlbaum fut approuvée, au moins partiellement, et vers 1900 on rattache la catatonie à la démence précoce, dont elle constitue une des variétés, souvent associées aux formes hébéphréniques.

Le *syndrome moteur catatonique* comprend des manifestations variables et souvent opposées : soit une réduction de l'activité motrice (akinésies), soit la production de mouvements anormaux (hyperkinésies).

La stupeur et la catalepsie sont deux éléments fondamentaux. Cette démence est caractérisée par la propriété pour les muscles volontaires de recevoir et de conserver de façon anormale les divers degrés de contraction qu'on leur imprime. Les stéréotypies peuvent s'observer au repos et pendant le mouvement. Le maniérisme, la suggestibilité motrice, le négativisme complètent le tableau clinique.

Dans sa conception, Kahlbaum attribuait aux syndromes moteurs une importance exagérée ; les auteurs plus modernes ont discuté cette opinion dans ce qu'elle avait de trop absolu : on peut voir des symptômes isolés de la série catatonique en dehors de la démence précoce, mais dans les autres psychoses, il s'agit seulement de manifestations parcellaires.

Les études récentes sur la pathologie dite extra-pyramidale a remis au seuil de l'actualité la question de la pathogénie des états catatoniques. Antérieurement, la discussion portait sur la prédominance de l'élément moteur sur le facteur psychique et réciproquement : les uns, avec Séglas, placent le syndrome catatonique sur un plan psychologique et évoquent le défaut d'activité volontaire, l'aboulie. Les autres avec Kleist y voient surtout une manifestation neurologique, en rapport peut-être avec des lésions des voies fronto-cérébelleuses.

Actuellement des auteurs, à la suite de l'encéphalite épidémique, ont observé chez des malades des syndromes moteurs ressemblant à la catatonie. L'analogie pour les uns, la dissemblance pour les autres ont conduit tout récemment à une étude plus objective des faits cliniques.

Divry envisage comparativement le catatonique et le parkinsonien dans leurs troubles moteurs respectifs ; si, par l'attitude et au repos, les deux paraissent comparables, tout se modifie par le mouvement : le parkinsonien reste hypertonique, le catatonique peut s'opposer par négativisme aux mouvements de déplacement ou au contraire se mouvoir le plus aisément du monde. La rigidité chez l'un est en rapport avec l'hypertonie ; chez l'autre, tantôt on se heurte à une résistance volontaire, tantôt la mobilisation passive des divers segments ne rencontre aucune résistance. La catalepsie est beaucoup plus fréquente dans la catatonie que dans l'encéphalite, où elle ne se voit guère qu'à la période aiguë de l'infection.

Les mouvements hyperkinétiques (myoclonies, mouvements choréiques, tics) sont, dans la catatonie, soumis dans une certaine mesure au contrôle psychique ; dans l'encéphalite, ils sont plus automatiques. En ce qui concerne les troubles de la posture

et les troubles myo-électriques, Div y se rapporte au travail de Claude, Baruk et Thévenard que nous analysons plus loin.

Enfin l'anatomie pathologique de la démence précoce, sur laquelle a encore récemment insisté Josephy, montre constamment des lésions de la corticalité et peu de lésions dans les noyaux gris centraux qui sont habituellement respectés. L'encéphalite épidémique n'a pas les mêmes territoires lésionnels.

Divry, dans son fort intéressant rapport, conclut qu'on ne peut assimiler les deux syndromes catatonique et parkinsonien. Malgré tout, ces études comparatives ont été utiles, car elles ont incité à une analyse plus minutieuse du syndrome moteur si spécial de la catatonie.

Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique (1), par CLAUDE, BARUK, THÉVENARD. — Rappelant la définition de Kahlbaum, les auteurs insistent sur la valeur de la conservation des attitudes. A elle seule, elle ne peut conditionner toute la maladie : il faut un groupement complet de signes psychiques et physiques pour affirmer la catatonie.

Ainsi envisagée, la catatonie est une des formes les moins fréquentes de la démence précoce. Peut-on assimiler le syndrome moteur de la catatonie aux troubles de la série encéphalitique, thèse qui a été défendue, en France, avec grand talent par Guiraud : contractures à type plastique, stéréotypies, tendances cataleptiques s'observent dans les deux affections. Mais il existe des différences nombreuses qui soulèvent de grosses difficultés pour élaborer une conceptionuniciste.

L'aspect clinique du catatonique est variable : l'activité motrice est diminuée, dans quelques cas les masses musculaires sont souples, on éprouve par la mobilisation passive une sensation de malléabilité, les mêmes muscles présentent une tendance à conserver les divers degrés de contraction qu'on leur impose, c'est la *plasticité cireuse* de Séglas. Chez d'autres malades, on note une véritable contracture : cette rigidité s'accompagne d'une résistance active ; elle est variable, ne présente pas une distribution topographique fixe ; elle varie d'un instant à l'autre suivant la position du malade; à l'inverse des kinésies paradoxales du parkinsonien, le catatonique peut, à l'occasion d'un acte voulu, retrouver la liberté de ses mouvements.

L'étude de la *chronaxie* faite avec l'aide de Bourguignon a montré dans la maladie de Kahlbaum des modifications, variables d'ailleurs, transitoires, irrégulières, atteignant certains faisceaux musculaires isolés. Les troubles électriques disparaissent pendant les périodes de rémission.

L'étude électromyographique a permis de retrouver dans la rigidité catatonique des caractères analogues à ceux de la contraction volontaire. Il montre un rapport certain entre les phénomènes musculaires et l'activité corticale : certaines diversions pour détourner l'attention du malade réussissent à faire disparaître complètement les manifestations motrices.

L'élimination de la créatine et de la créatinine a été trouvée normale.

Les réflexes de posture ont été étudiés avant et après les tests pharmacodynamiques à la scopolamine ; dans la catatonie, les réflexes de posture sont loin d'être comparables à ceux des parkinsoniens : s'ils paraissent à certains moments exagérés, ils sont surtout variables ; par l'atropine, les réflexes de posture disparaissent, mais l'état catatonique persiste, ce qui implique un facteur psychique surajouté.

Les réflexes d'attitude recherchés par l'épreuve de la poussée sont abolis ou diminués dans les états parkinsoniens, normaux chez les déments précoces.

Les réflexes tendineux sont normaux, mais, dans deux cas de catatonie, les auteurs ont noté des modifications du réflexe cutané plantaire, avec extension transitoire et troubles de la chronaxie. Le signe de Babinski a disparu spontanément, de même que les troubles électriques.

Les épreuves pharmacodynamiques n'ont pu modifier en rien le tableau de la catatonie.

Les auteurs concluent nettement à la dualité des troubles moteurs parkinsoniens et catatoniques, ces derniers pouvant plutôt être rapprochés de certaines contractures hystériques.

Considérations anatomo-cliniques sur la démence précoce (2), par L. MARCHAND. — Les travaux concernant l'anatomie pathologique de l'hébéphrénie sont souvent contradictoires. Marchand a apporté des conclusions importantes basées sur une grande expérience : au début de ses recherches, l'auteur fut frappé de la variabilité des lésions observées : lésions cellulaires, lésions méningées et vasculaires, dégénération des fibres tangentielles.

Cette variabilité des lésions s'explique dans une certaine mesure par la longue évolution de l'hébéphrénie, qui n'atteint pas l'état physique ; dans trois cas seulement, Marchand a pu faire des constatations sur des cerveaux de malade dont l'affection était relativement récente (moins de trois ans).

Dans un premier groupe de faits, on ne trouve que des lésions cellulaires de nature atrophique ; quelques fibres tangentielles sont dégénérées ; il existe une légère sclérose névroglique de la couche moléculaire.

Dans un deuxième groupe de faits s'ajoutent des lésions inflammatoires, souvent très diffuses, mais de telles lésions ne s'observent pas dans les cas invétérés où le processus de sclérose a remplacé le processus inflammatoire. C'est dans les formes récentes, à évolution rapide, que les lésions de méningo-encéphalite subaiguë peuvent être le mieux suivies. La pie-mère peut être intéressée et épaissie : on note une infiltration des mailles du tissu conjonctif par

(1) *Encéphale*, n° 10, 1927, p. 761.

(2) *Annales médico-psychologiques*, janvier 1928, p. 61.

des cellules rondes embryonnaires, plus nombreuses autour des vaisseaux.

Les lésions cellulaires sont banales et ne paraissent pas spéciales à la démence précoce. Les lésions vasculaires sont d'autant plus nettes qu'on pénètre plus profondément dans l'écorce. On note des dépôts pigmentaires en quantité anormale à la périphérie des vaisseaux.

Les lésions des noyaux gris centraux sont inconstantes.

Dans les cas observés après une longue évolution, on trouve des lésions mixtes, à la fois inflammatoires et dégénératives.

Peut-on par la clinique différencier les formes dégénératives des formes inflammatoires? Marchand en oppose quelques caractères dans une hypothèse intéressante.

Dans la forme *dégénérative*, on note fréquemment l'existence de tares héréditaires chez les ascendants, chez les collatéraux. Il existe chez le malade une prédisposition constitutionnelle se traduisant par de multiples troubles du caractère avant l'éclosion de la psychose ; celle-ci débute en général avant vingt-cinq ans.

Dans la forme *toxi-infectieuse*, le début peut être brutal, par un épisode infectieux ou confusionnel, par une bouffée délirante. Elle peut s'observer à tout âge.

A la période d'état de la démence précoce, il est impossible par le seul examen clinique de différencier les deux formes.

Les examens biologiques sont habituellement négatifs à cette période, mais dans la forme inflammatoire, Marchand a observé parfois au début de l'affection quelques modifications du liquide céphalo-rachidien (tension un peu forte, légère hyperalbuminose, réactions colloïdales modifiées).

Prenant la parole à la suite de la communication de Marchand, Séglas, d'après son expérience personnelle, considère comme importante l'hypothèse proposée : d'une part, on rencontre des déments précoces à antécédents héréditaires et répondant plutôt à la forme de Morel ; d'autre part, chez certains malades, l'affection ne paraît pas constitutionnelle : chez ces derniers, Séglas insiste sur la fréquence d'accidents tuberculeux (ganglionnaires ou osseux) dans les antécédents.

MM. Pactet et Marchand rapportent un cas de *Démence précoce par encéphalite* (1). Il s'agit d'une observation anatomo-clinique concernant un sujet de vingt-quatre ans qui présentait des troubles morbides depuis un an et ayant nécessité, passé ce délai, l'internement ; à ce moment survient une phase d'agitation un peu atypique qui permet malgré tout le diagnostic probable d'hébéphrénie. Quelques jours plus tard, le malade succombe au milieu d'un état d'agitation extrême qui a coïncidé avec une pneumonie.

On trouve dans le cortex de très grosses altérations cellulaires avec disparition des granulations et déformations des noyaux.

Il existe une réaction diapéditique intense tant péricellulaire que périvasculaire. Les noyaux gris centraux comme le bulbe présentent des lésions comparables. Il est important de noter les rapports entre le tableau clinique observé, qui paraissait indiquer une démence précoce au début, et les lésions inflammatoires en pleine activité observées dans les centres nerveux.

Obsession et démence précoce (2). — M. Halberstadt, à propos d'un cas personnel, envisage les relations cliniques entre les obsessions et la démence précoce. Dans ce cas, les idées obsédantes ont accompagné les manifestations de l'hébéphrénie ; la malade a la notion complète du caractère pathologique de ses phobies, mais en plus, on note des symptômes nets de la série hébéphréno-catatonique : stéréotypies, discordance psychique, indifférence affective. De tels faits sont rares ; car, en général, chez des hébéphréniques, on peut noter des manifestations obsédantes, mais la critique qu'en font les malades est souvent déficitaire.

Y a-t-il un rapport entre la démence précoce et les obsessions que l'auteur, avec Magnan, rattache au terrain dégénératif? il ne le semble pas habituellement. La psycho-névrose obsessive évolue lentement, sans affaiblissement psychique important, sans délire, sans hallucination, en un mot, sans symptômes de la série schizophrénique. Ces caractères suffisent à la différencier de la démence précoce vraie. Mais on peut observer en psychiatrie des associations morbides. C'est cette observation qui vient démontrer qu'en matière de clinique mentale, il existe des formes intriquées qui rendent délicate toute classification trop schématique.

Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la démence précoce, notamment quant à la réaction du benjoin colloïdal (3), par DIVRY et M. MOREAU (de Liége). — Leur étude porte sur 30 cas de démence précoce, la plupart à la période d'état. L'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien est difficile : la ponction lombaire est malaisée, les malades sont peu dociles ; aussi la recherche manométrique faite en position assise a-t-elle révélé des chiffres plutôt élevés, qui paraissent d'interprétation plutôt délicate.

L'étude cytologique a révélé chez 8 malades une pléiocytose discrète ; cette lymphocytose, déjà signalée autrefois par Deny et Paul Camus, est toujours modérée et, sauf dans un cas, ne dépasse pas quelques éléments par millimètre cube. Cette réaction méningée ne paraît pas caractéristique d'une poussée évolutive de la démence précoce.

Le taux de l'albumine rachidienne s'est toujours révélé normal.

(1) *Société clinique de médecine mentale*, 19 mars 1928, p. 79.

(2) *Encéphale*, février 1928, p. 128.

(3) *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, octobre 1927.

L'étude des réactions colloïdales a été plus spécialement envisagée : alors que Ratner, employant l'or colloïdal, constatait en 1924 fréquemment des réactions positives, Thurzo trouvait constamment des réactions négatives. La réaction du benjoin colloïdal dans les 30 cas de Divry et de Moreau s'est trouvée constamment négative. Les courbes de floculation jointes à leur mémoire confirment avec certitude l'absence de modifications des réactions colloïdales.

Enfin, sur 30 malades, la réaction de Bordet-Wassermann a été négative 29 fois et une fois faiblement positive.

Ces recherches portant sur 30 cas confirmés de démence précoce confirment l'intégrité habituelle du liquide céphalo-rachidien dans cette affection.

Les syndromes confusionnels et maniaques. — Porot vient de consacrer aux *syndromes confusionnels* une très complète étude (1) qui intéresse à la fois le médecin et le psychiatre : la confusion mentale est, en effet, la manifestation fréquente qui marque le retentissement, sur le système nerveux, d'une maladie générale infectieuse ou d'une intoxication. C'est la plus médicale des maladies mentales. Dégagée des états démentiels par Delasiauve, elle fut, en France, surtout étudiée par Chaslin, Séglas, Régis.

Au point de vue psychique, le trouble essentiel est l'obnubilation confusionnelle qui présente plusieurs degrés, du simple ralentissement des perceptions à la stupeur la plus profonde.

La désorientation est habituelle, les troubles de la mémoire de fixation aboutissent à de véritables *amnésies lacunaires*.

L'affectivité est émoussée, la personnalité psychique altérée.

A côté de ces faits fondamentaux peut se surajouter un automatisme délirant réalisant le tableau des délires de rêves ; l'onirisme traduit la libération de l'activité subconsciente : le type en est réalisé par les délires toxiques de l'alcoolisme avec leur riche cortège d'hallucinations visuelles.

Les troubles physiques sont habituels, souvent très accentués : l'inertie, dans certains cas, allant jusqu'à la stupeur, l'agitation, dans d'autres, allant jusqu'aux grandes formes du délire aigu, constituent deux des modalités extrêmes que l'on peut observer. La céphalée, les troubles du sommeil, le tremblement aboutissent à un véritable syndrome d'épuisement neurologique et à une atteinte marquée de l'état général ; les troubles digestifs, circulatoires, hépatiques, urinaires s'accompagnent souvent d'un état fébrile plus ou moins sévère.

En clinique, le malade atteint de confusion mentale est tantôt déprimé, tantôt excité ; le premier groupe comprend les formes asthéniques, stuporeuses, catatoniques, amnésiques ; à cette dernière forme on peut rattacher le syndrome de Korsakoff s'il existe des symptômes polynévritiques. Dans les formes agitées on note l'intensité des réactions psycho-motrices délirantes, hallucinatoires ou impulsives.

Les états confusionnels guérissent le plus souvent, le malade se réveille en quelque sorte de son rêve onirique, soit brusquement, soit progressivement. La mort n'est cependant pas exceptionnelle dans les formes fébriles.

Mais dans quelques cas, à la suite d'un état confusionnel, peuvent persister des séquelles : délires fixes post-oniriques, délires à éclipses avec reprises des idées morbides, évolutions démentielles possibles. Régis a longuement décrit la confusion mentale chronique qui peut aboutir à la démence : c'est à ces formes que l'on peut rattacher certaines évolutions qui réalisent le tableau de l'hébéphréno-catatonie.

Porot reprend ensuite les diverses formes des délires aigus symptomatiques d'infections (fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, paludisme, etc.) ou d'intoxications (alcoolisme, morphinisme, cocaïnisme) ; à côté de ces cas bien caractérisés par leur étiologie, Porot envisage les syndromes confusionnels consécutifs aux auto-intoxications avec troubles de la nutrition : les troubles digestifs et tout spécialement l'insuffisance hépatique, doivent être incriminés ; le fonctionnement déficitaire du foie est très fréquemment noté, et, depuis les travaux de Charrin et de Klippel, on admet qu'il y a une corrélation intime entre certains syndromes confusionnels et la déficience hépatique. La « folie brightique » doit être démembrée : une large part doit être faite aux accidents d'hypertension et de sclérose vasculaire ; l'azotémie paraît donner plus de troubles psychiques que n'en provoque la rétention chlorurée ; dans cette dernière, le retentissement psychique est passager. L'inanition, les avitaminoses, le diabète, s'accompagnent parfois de troubles mentaux.

Dans les psychoses post-traumatiques, l'intervention chirurgicale, l'anesthésie, l'état antérieur interviennent solidairement.

Les syndromes mentaux puerpéraux comprennent deux ordres de faits : des accidents de nature constitutionnelle, déclenchés par la puerpéralité, et les psychoses puerpérales vraies. Les premières comportent en général un pronostic plus réservé, les formes tardives et traînantes sont souvent rebelles et peuvent passer à la chronicité. Porot termine son travail par l'étude des confusions mentales au cours des affections endocriniennes et des syndromes neurologiques : les états méningés, l'encéphalite épidémique, les chorées, l'épilepsie et surtout les tumeurs cérébrales s'accompagnent souvent de troubles mentaux.

Les psychoses peuvent présenter au cours de leur évolution des épisodes confusionnels : les états maniaques et mélancoliques, les affections démen-

(1) Syndromes mentaux, 1er fascicule, chez Doin, 1928.

ielles peuvent se compliquer de tels épisodes ; ils soulèvent toujours des problèmes de diagnostic et de pronostic délicats ; c'est le cas, en particulier, des délires oniriques de la paralysie générale étudiée autrefois, avec détails, par Régis et Lalanne.

Les états confusionnels doivent être traités comme des affections médicales aiguës. L'isolement et le calme, les soins d'hygiène généraux, la balnéothérapie, les médications antitoxiques, la thérapeutique par les chocs, prudemment dosée, sont indiqués dans ces états où la perspicacité du médecin doit toujours rechercher le substratum organique qui conditionne la psychose.

Syndrome maniaque. — Le *syndrome maniaque* a été étudié par Deron (1) dans une très complète monographie préfacée par Séglas. L'auteur rappelle la fréquence des formes atypiques du syndrome maniaque, où viennent se surajouter des manifestations accessoires (hallucinations, maniérisme, impulsions, signes catatoniques). Ces modifications d'ailleurs peuvent être dues au terrain mental (dégénérescence mentale ou débilité) sur lequel évolue la psychose.

L'étude psychologique de la manie montre la prédominance de l'*automatisme associatif*. Les troubles de l'humeur sont habituels avec deux extrêmes : la colère ou l'euphorie, le malade parcourant rapidement toute la gamme émotionnelle. On observe souvent des illusions, des erreurs d'interprétation, de fausses reconnaissances. La fréquence des hallucinations a été diversement interprétée, peut-être sont-elles dues à un terrain constitutionnel dégénératif (Magnan). Mais il y a le plus souvent *apparence hallucinatoire*, du fait de la vivacité des représentations mentales ou d'un simple jeu de conversation dialoguée. Quant au délire maniaque, c'est surtout un délire de rêve et de jeu. Les troubles somatiques sont variables et dépendent souvent de l'intensité de l'accès. Les formes cliniques sont extrêmement nombreuses : manie coléreuse, excitation maniaque simple, exaltation mentale simple, manie ambitieuse, érotique, dissociée ; d'après l'âge, Deron signale les formes préséniles d'involution, les formes juvéniles, les formes intriquées, la forme maniaque dépressive avec les conceptions de Kræpelin.

Un excellent chapitre de diagnostic complète ce remarquable ouvrage, d'une lecture agréable et facile, rempli de nombreuses observations recueillies à la Salpêtrière, dans le service de Séglas. On y retrouve les qualités habituelles de clarté des travaux de l'école psychiatrique française.

L'hallucinose comme entité clinique (2), par A. GORDON (de Philadelphie). — On admet en général que les hallucinations ne sont qu'un symptôme au cours de maladies mentales bien caractérisées. Gordon a rapporté une observation clinique où seuls existaient des phénomènes psycho-sensoriels, sans aucun autre trouble morbide ; c'est un cas d'hallucinose vraie, affection rare et dont la place en psychiatrie a été souvent discutée.

Le cas concerne une femme jeune qui présentait des hallucinations de l'ouïe absolument nettes qu'elle extériorisait ; elle percevait des voix pendant son travail, dans la rue, chez elle, mais elles n'avaient aucun caractère hostile : ses voisins, dont elle percevait les voix, étaient à son égard bons et affectueux ; la malade nie toute intention de persécution : elle s'étonne simplement de l'attitude de son entourage et se demande pourquoi il agit de la sorte. Par un examen méthodique, Gordon a été dans l'impossibilité d'extérioriser une idée délirante. Peut-être plus tard cette malade cherchera-t-elle à approfondir la cause de ses hallucinations et l'affection pourra évoluer vers un délire de persécution. Une telle évolution n'était même pas ébauchée après plus d'une année d'observation.

Les cas d'hallucinose sont à distinguer, d'après Gordon, des obsessions hallucinatoires où le malade a pleinement conscience du caractère morbide de ses troubles.

Gordon reprend, à ce propos, les conceptions diverses concernant la genèse des hallucinations : à côté des théories très organicistes (sensorielles ou corticales), il admet une origine nettement psychogène conditionnée par un fond mental fragile fait d'émotivité et de sensibilité pathologiques.

Le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des troubles mentaux de l'enfance a fait l'objet d'un travail de Pierre Mâle (thèse de Paris, 1927) inspiré par Heuyer. Pour faire la preuve de la syphilis héréditaire, les réactions sérologiques, même avec les méthodes les plus sensibles, sont souvent muettes ; le Hecht est plus souvent positif que le Bordet-Wassermann classique ; cette dernière réaction, négative dans le sang, peut être positive dans le liquide céphalo-rachidien. Les stigmates dystrophiques, dénonciateurs, sont assez rares ; aussi doit-on souvent se contenter des éléments de probabilité qui font soupçonner l'infection, sans pouvoir l'affirmer : les stigmates osseux, dentaires, oculaires sont parmi les plus importants. Dans les antécédents, les convulsions qui ne font pas leur preuve s'observent dans les six premiers mois surtout chez les hérédo-syphilitiques. L'étude des antécédents familiaux peut révéler une syphilis avouée des ascendants.

Dans le cadre des états mentaux de l'enfance, l'arriération intellectuelle et la débilité mentale sont très fréquemment en rapport avec la syphilis héréditaire ; l'idiotie est souvent conditionnée par elle ; par contre, les troubles isolés du caractère, sans abaissement du niveau mental, ne sont pas en rapport avec l'infection spécifique ; quelques pervers instinctifs cependant sont des hérédo-syphilitiques et le traitement pourrait dans une certaine mesure les améliorer.

(1) Un volume, chez Doin, 1928.
(2) *Annales médico-psychologiques*, mars 1928, p. 211.

Le traitement spécifique et opothérapique, institué de façon précoce, peut donner de bons résultats, mais il doit être mis en œuvre de façon précoce ; s'il est tardif, les résultats sont inconstants et souvent nuls, bien que la syphilis soit la cause des accidents. Quelques observations complètent ce travail et montrent l'action inconstante du traitement dans les troubles du développement psychique et les perversions du caractère chez les enfants anormaux.

***

Thérapeutique.

Toxicomanies et cure de désintoxication (opium, cocaïne). — Lawrence Kolb (1) recherche les raisons qui conditionnent les rechutes si fréquentes des toxicomanes après sevrage. Le fait est banal, connu des médecins et des magistrats, le toxicomane, après une ou plusieurs cures heureuses, retourne souvent à ses anciennes habitudes. En Amérique, avant le renforcement des lois sur le trafic des drogues, le médecin avait à traiter deux ordres de malades : les uns, toxicomanes plutôt d'occasion, à constitution psychique stable, et qui, une fois sevrés, ne récidivaient pas ; les autres, déséquilibrés constitutionnels, véritables toxicomanes-nés et qui récidivaient constamment. Les nouvelles mesures légales ont diminué le nombre des premiers et n'a guère modifié celui des seconds ; aussi actuellement la proportion des mauvais cas avec rechute est-elle encore plus considérable sur le nombre des malades traités. Les médecins sont appelés à donner des soins à des sujets pervers, abouliques, à constitution mentale particulière, inintimidables par les mesures légales.

L'expérience de Lawrence Kolb est basée sur l'étude de 210 cas de toxicomanies dont les uns ont guéri, dont la moitié environ a récidivé après des délais variables pouvant aller jusqu'à dix ans. On incrimine l'action nocive de l'opium sur le sens moral et l'apparition de perversions. Il semble bien plutôt que la plupart des toxicomanes, même avant la drogue, étaient des anormaux à tendances amorales. D'ailleurs, la sincérité des toxicomanes qui viennent réclamer une cure est toujours suspecte. Lawrence Kolb admet que dans quelques cas le malade a pu diriger lui-même une cure de désintoxication ; le fait est rare et ne se voit guère que dans les toxicomanies récentes ; les moyens employés sont variables : témoin ce médecin, qui, pour se sevrer, est allé s'isoler dans les bois, vivant sous la tente, loin de tout pays civilisé, et est revenu trois semaines plus tard guéri. Les toxicomanes invétérés, par contre, sont beaucoup plus difficiles à guérir. Chez certains sujets très émotifs, Lawrence Kolb a constaté après sevrage des troubles psychiques à caractère hypomaniaque.

Le traitement de la paralysie générale fait l'objet d'un rapport de Dujardin et Targowla au Congrès d'Anvers. Les auteurs s'efforcent d'expliquer l'échec habituel des traitements antisyphilitiques dans la paralysie générale par une étude pathogénique. La syphilis cérébrale serait une syphilis *allergique*, la paralysie serait au contraire une syphilis *anallergique*. L'allergie correspond à un effort défensif de l'organisme infecté qui répond par des lésions localisées ; la syphilis anallergique est une syphilis diffuse généralisée et qui paraît rebelle au traitement. Il y aurait donc intérêt à modifier le terrain sur lequel évolue la paralysie générale en essayant de provoquer un état allergique favorable.

Les traitements spécifiques sont insuffisants : les tréponèmes sont dans le parenchyme cérébral, peu accessibles directement aux médications amenées par voie vasculaire ; ils sont là dans des conditions de résistance particulière. La carence de l'effort défensif des paralytiques généraux s'expliquerait par un état anallergique.

Parmi les médicaments spécifiques, les arsenicaux sont discutés, bien qu'ils paraissent exercer dans certains cas une action heureuse. La tryparsamide a été très vantée à l'étranger ; les résultats entre les mains des auteurs français sont plutôt défavorables. Quel que soit l'agent chimique employé (arsenic, bismuth, mercure), il faut frapper *doucement et longtemps*.

Les thérapeutiques non spécifiques comportent surtout et avant tout la pyrétothérapie ; les auteurs envisagent avant tout la malariathérapie dont ils fixent la technique, actuellement bien connue.

Les résultats sont favorables dans une proportion intéressante tant au point de vue physique que mental. Le syndrome humoral peut s'atténuer au point que certains sujets présentent, après traitement, un liquide céphalo-rachidien normal. Souvent les modifications favorables nécessitent pour se produire un délai assez prolongé après l'impaludation.

Les auteurs terminent par l'importance sociale des résultats obtenus qui ont permis à un nombre appréciable de paralytiques généraux de reprendre une activité presque normale et de remplir un rôle social appréciable.

L'influence du traitement par la malaria sur le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale a été étudiée par Henry Bunker (de New-York) (2). Bunker rapporte les résultats obtenus par le traitement de la paralysie générale par la malaria seule, sans adjonction d'un traitement arsenical. L'intérêt de ce travail porte surtout sur les longs délais d'observation après la fin du traitement.

Au point de vue cytologique, l'auteur note dans 83 cas sur 90 (soit 92 p. 100 des cas) une diminution appréciable du nombre des éléments. Chez 65 malades, cette baisse de la réaction lymphocytaire fut appréciable rapidement, dans les jours qui ont suivi les accès fébriles ; chez les autres, un délai de plus d'un

(1) *Journal of nervous and mental disease*, juillet 1927, p. 22.

(2) *Archives of neurology and psychiatry*, mars 1928, p. 478.

mois fut nécessaire pour noter une modification importante. Cette amélioration au point de vue cytologique ne fut pas parallèle à une amélioration clinique, mais Bunker note que sur les 7 cas où le taux lymphocytaire ne fut pas modifié, trois des patients succombèrent rapidement.

L'hyperalbuminose subit également des modifications, mais la baisse du taux de l'albumine est souvent tardive.

Les variations de la réaction de Wassermann sont intéressantes à étudier chez 47 malades traités par la seule malariathérapie depuis au moins deux ans et dont le Wassermann avant le traitement était positif ; 40 p. 100 des malades ont encore un Wassermann positif total, 15 p. 100 une réaction positive atténuée, 25 p. 100 une réaction faiblement positive ; enfin 20 p. 100 des malades ont une réaction totalement négative dans le liquide. Les résultats cliniques, d'ailleurs, ne sont pas parallèles aux variations des réactions de fixation ; il semble cependant que c'est parmi les malades dont les réactions sont devenues négatives que l'on note les rémissions cliniques les plus complètes et les plus durables.

CHORÉES CHRONIQUES ET TROUBLES MENTAUX

PAR MM.

le Pr H. CLAUDE, MEIGNANT et LAMACHE

Les chorées chroniques fournissent un des plus beaux exemples de ces syndromes psychomoteurs, à manifestations à la fois mentales et neurologiques, qu'on retrouve dans la catatonie, dans les tumeurs du lobe frontal, pour ne citer que deux affections à l'ordre du jour. Elles posent dans toute son ampleur l'intéressante question des relations entre l'écorce et les noyaux gris centraux. L'étude en est toujours instructive, et, sans vouloir reprendre ici toute l'histoire des troubles mentaux dans les chorées chroniques, nous avons l'intention, en rappelant brièvement les données classiques, d'insister surtout sur certains points qui nous paraissent ou nouveaux, ou un peu laissés dans l'ombre par les auteurs modernes. A cet égard, il nous paraît intéressant de rapporter un fait de palilalie, ou du moins proche de la palilalie, que nous observons actuellement chez une démente choréique de notre service.

Historique et généralités. — Trente ans avant Huntington, Waters avait déjà vu la chorée chronique et signalé la démence comme un de ses quatre caractères fondamentaux. Huntington (1), dès son premier mémoire, insiste sur le parallélisme des troubles moteurs et mentaux dans la chorée chronique héréditaire ; déjà, notamment, il signale la fréquence du suicide, et, ce qui a moins retenu l'attention, celle d'un certain érotisme. Sans vouloir refaire ici toute l'histoire de la chorée chronique, il nous faut bien citer les leçons de Charcot et la thèse de Huet (2) (1889), les travaux de Lannois (3), de Pierre-Marie, de Léri et Vurpas (4), le rapport de Sainton (5) au Congrès de Nantes (1909), les thèses de Sarah Schechmann (6) et de Ribo (7) ; enfin la belle étude de Mourgue (8) et la monographie récente de Babonneix (9). En France, des contributions importantes ont été en outre apportées à l'étude psychique des choréiques par Cullere (10), Ladame (11), Euzière et Pezet (12), Chartier (13), Daday, X. Abély et Bauer (14), et les travaux étrangers de Kattwinkel (15), de Diefendorf (16), de Meggendorfer (17), sont classiques.

Cependant, lorsqu'on parcourt la littérature neuro-psychatrique de ces vingt dernières années, la première impression est un peu confuse, en ce qui concerne les troubles proprement mentaux des chorées chroniques. C'est que des auteurs ont apporté des statistiques globales, sans toujours préciser chez quels types de choréiques ils avaient puisé leurs documents. Il est indispensable en effet de distinguer trois grands groupes de chorées chroniques :

1° Les *chorées chroniques qui succèdent à une chorée aiguë*, type Sydenham ;

2° Les *chorées type Huntington*, classiques. Abstraction faite de leurs caractères anatomiques et de leur incurabilité, trois éléments entrent dans leur définition : le caractère héréditaire ; les troubles moteurs d'ordre choréique ; les troubles mentaux, en principe constants. Remarquons en passant que les premiers symptômes de la maladie sont dans la règle tardifs, apparaissant en général entre trente et quarante-cinq ans ; que les troubles mentaux sont plus précoces et plus graves lorsque le début est plus précoce (Chartier) (18) ; que l'agitation, l'instabilité sont plus grandes, les idées de persécution sont plus fréquentes, mais la démence moins prononcée si le début est plus tardif (Arthur S. Hamilton) (19) ;

3° Les *chorées chroniques qui ne rentrent dans aucun des deux groupes précédents* (choréides d'Austregesilo) (20). Provisoirement, on doit ranger dans ce groupe, outre les faits de chorées chroniques syphilitiques et artérioscléreuses, les chorées congénitales (encéphalopathies infantiles, chorées flaccides), les chorées subaiguës des vieillards, les chorées chroniques non progressives de l'adulte et de l'enfant, les chorées variables des dégénérés ou chorées polymorphes de Bris-

saud (21), les chorées chroniques acquises intermittentes. L'un de nous (H. Claude) (22), s'est attaché en 1909 à les individualiser sous le nom de *chorées persistantes*, en raison du caractère suivant : l'agitation choréique se manifeste par périodes séparées par des intervalles plus ou moins longs, durant lesquels la guérison paraît complète. En réalité, dans les intervalles il persiste toujours quelques petites grimaces, quelques tics, dit-on, et un jour, sous une influence quelconque, l'agitation reparaît. Les troubles mentaux sont peu prononcés, mais il existe toujours quelques bizarreries de caractère, de l'instabilité, quelquefois des ébauches d'idées délirantes : toutes ces manifestations psychiques peuvent d'ailleurs s'exagérer un jour, quand la chorée elle-même devient plus active.

Classiquement, dans les chorées polymorphes il y a toujours des troubles psychiques, ceux de la « dégénérescence mentale » ; la plupart des chorées congénitales s'accompagnent d'idiotie, d'imbécillité ou d'arriération mentale. Inversement, dans les chorées acquises de l'adulte et du vieillard, chorées persistantes ou continues, mais non héréditaires, il n'y aurait pas de troubles mentaux avérés.

Ce schéma est trop absolu. D'une part, et malgré l'opinion de Phelps (23), de Facklam (24), Cés. Rossi (25), Kattwinkel, Diefendorf, Ribo, les troubles mentaux ne sont pas constants dans la chorée chronique héréditaire [Ewald, Huet, Lowenfeld, Dutil (26), Goldner, Wollenberg, Hamilton, Hubert de Meuron). D'autre part, un certain nombre de chorées acquises, qui ne rentrent pas dans le type Brissaud, s'accompagnent de troubles mentaux, nous en rapportons plus loin un exemple. Force est donc, provisoirement tout au moins, de s'en tenir à la formule suivante :

Dans les faits rares de chorées chroniques après chorée aiguë : pas de troubles mentaux graves tant que la chorée n'a pas pris un caractère très accusé ;

Dans les chorées de Huntington vraies, troubles mentaux extrêmement fréquents, mais pas absolument constants ;

Dans les chorées chroniques d'autres types, présence ou non de troubles mentaux (ceux de la « dégénérescence » semblant devoir être exigés pour le diagnostic de chorée polymorphe ou variable, type Brissaud).

Description.

La plupart des auteurs décrivent les troubles mentaux des chorées chroniques sous trois chefs : des défectuosités mentales constitutionnelles ; un état mental particulier qui appartient en propre aux choréiques ; des troubles délirants. En réalité, outre les tares congénitales (signes de « dégénerescence » ou hérédité dégénérative polymorphe, alcoolisme, épilepsie), on peut distinguer des *troubles psychiques essentiels* et des *troubles psychiques contingents*.

I. **Troubles psychiques essentiels.** — Ils portent sur le *caractère* proprement dit ou sur les *fonctions intellectuelles*.

1° **Troubles du caractère.** — *a.* L'IRRITABILITÉ et l'EXCITABILITÉ excessives sont étudiées par tous les auteurs. Elles sont essentielles, précoces (véritable signe précurseur pour Diefendorf). La plupart des choréiques chroniques sont non seulement des instables, mais encore difficiles à vivre, prompts aux récriminations, aux plaintes et aux fâcheries, quelquefois impulsifs, violents, méchants. De plus, ils sont éventuellement méfiants, soupçonneux, inquiets, portés aux accusations fausses. Certes on peut chez certains dépister une véritable tare mentale constitutionnelle, un tempérament plus ou moins paranoiaque ou mythomaniaque (cas II de Cullere) (28). Mais chez d'autres les troubles du caractère n'apparaissent qu'avec (ou un peu avant) les troubles moteurs et s'aggravent avec eux. On a d'ailleurs insisté sur l'intégrité relative des sentiments proprement affectifs et moraux, abstraction faite du vagabondage (le troisième malade de Cullere, d'ailleurs confus, « errait à travers le village »), et de l'impulsion à boire (cas I de Cullere ; notre obs. II). Un malade de Ribo « s'amusait fréquemment à verser de l'huile de foie de morue destinée aux malades de la salle, ou bien profitait des instants où la surveillance était relâchée pour uriner dans les armoires à linge ».

b. L'INSOUCIANCE, le LAISSER-ALLER ont été signalés par Léri et Vurpas. Voyez ce malade : « tout a l'air de lui être égal, et, sur sa face atone, ne se manifestent guère de sentiments. On ne croirait pas, à le voir, qu'il présente encore l'intelligence, le jugement et le raisonnement qu'on peut en réalité constater. »

c. C'est dans le chapitre des troubles du caractère qu'on peut faire rentrer les ÉPISODES MANIAQUES ou hypomaniaques qui sont rares [cas de Cullere, cas de Daday, X. Abély et Bauer (29) et de Cirincione et Mirto (30)] et peut-être contingents, et surtout les périodes de *dépression mélancolique*, qui sont beaucoup plus fréquentes. Ce qu'on voit surtout, ce sont des alternatives d'irritabilité extrême, avec violences, alternant avec une passivité remarquable, de l'hyperémotivité, des idées hypocondriaques épisodiques. Nous

reviendrons dans un instant sur la question du suicide.

d. La TENDANCE A L'ÉROTISME est peu retenue par les auteurs. Pourtant Huntington la signalait : « Actuellement, je connais deux hommes mariés, ayant encore leur femme et qui font constamment la cour à quelques jeunes dames, ne paraissant pas même voir ce qu'il y a d'inconvenant dans leur conduite. Atteints de chorée, et pouvant à peine marcher, semblables à des hommes ivres pour une personne non avertie, âgés de cinquante ans, ils ne laissent jamais passer une occasion de « flirter » et donnent un spectacle ridicule. » Cullere signale dans son premier cas l'érotisme, et dans son troisième l'exhibitionnisme. Ribo note que les malades peuvent verser dans l'immoralité. O. Crouzon et Valence (31) parlent, à propos d'un malade, d'obscénités et d'exhibitionnisme. La malade dont nous résumons plus loin l'observation (obs. II), toute démente qu'elle est, fait un véritable petit délire à teinte érotomaniaque. Un autre choréique que nous avons observé et dont nous nous réservons de publier ailleurs l'observation, en raison de l'intérêt neurologique qu'elle présente, s'était révélé pendant quelque temps comme un « flirteur » assidu et avait, par son exhibitionnisme, provoqué plusieurs incidents.

En dehors même de l'exhibitionnisme, le choréique chronique peut, par les troubles du caractère, présenter deux sortes de *réactions médico-légales*.

L'une, très classique, est le *suicide*. Signalée par Huntington et tous les anciens auteurs, la propension au suicide ne serait pas, pour P.-L. Ladame (32), très fréquente. Lorsqu'elle existe, elle s'expliquerait moins par les troubles dépressifs et mélancoliques, que par l'instabilité de l'humeur et l'impulsivité. Les choréiques se détruisent pour les raisons les plus futiles, disait Sainton : « Qu'y a-t-il d'étonnant à ce que des êtres aussi irritables ne passent pas de temps en temps de la parole aux actes? » Quoi qu'il en soit, les observations de Phelps, de Mac Curty (cité par Ribo), l'observation I de Huet sont des exemples probants de suicide chez des choréiques, et le malade de notre observation I s'est lui-même, « par dépit », tiré une balle de revolver dans la région du cœur.

Les *violences* des choréiques sont aussi partout décrites. L'*homicide* est plus rare, possible cependant. Il ne s'agit pas d'un homicide altruiste, mélancolique, mais d'un meutre impulsif, coléreux. L'un de nous a eu à expertiser récemment un cas de ce genre. Arthur S. Hamilton (32) avait signalé un fait analogue en 1908.

2° **Troubles intellectuels.** — Ils ont ce grand caractère qu'ils ne sont pas globaux. L'état mental des choréiques (P. Meggendorfer, P. Marie, Léri et Vurpas, Séglas), au point de vue intellectuel, se signale moins par des troubles du jugement (sauf l'insouciance) et du raisonnement proprement dits, que par des *troubles de l'attention et de la mémoire*. Kattwinkel, dès 1900, montrait que l'inattention était considérable et pouvait faire croire à un affaiblissement intellectuel grave, alors qu'il est en réalité minime. De fait, on peut dire que la même inattention qui semble rendre possible le désordre moteur préside, ou mieux désorganise le jeu des facultés intellectuelles : les choréiques sont théoriquement capables d'action raisonnée, mais leur inattention ne leur permet pas d'exécuter dans l'ordre qu'il faut les gestes qu'il faut (sans qu'il y ait là la moindre apraxie). Ils sont capables théoriquement de comprendre un syllogisme, mais pratiquement ils ne le comprennent pas parce qu'ils n'ont pu fixer les termes du problème. Et rien n'est plus difficile que leur interrogatoire et la reconstitution, avec leur seule aide, d'un passé dont, pourtant, la plupart des souvenirs sont intacts dans leur mémoire. Si en effet leur mémoire est troublée, ce n'est pas la mémoire d'évocation ; les faits anciens et récents sont bien conservés. Ce qui manque aux choréiques, c'est ce que Pierre-Marie a appelé la mémoire quantitative : on nomme devant eux une dizaine d'objets ; ils sont à peine capables de répéter deux ou trois noms (épreuve des tests ; aphasie d'évocation d'Euzière et Pezet) (34). Leur *mémoire visuelle* serait surtout altérée et le trouble serait beaucoup plus marqué lorsqu'il s'agit d'évoquer des formes, des couleurs, bref des objets vus, que lorsqu'il s'agit de répéter des noms entendus, ou d'évoquer des impressions gustatives ou olfactives. En réalité, toutes les mémoires sensorielles sont prises. Nous n'insisterons pas sur l'analyse et l'importance de ces troubles ; les travaux de Pierre-Marie, de Léri et de Vurpas, de Ribo dans sa thèse, les ont précisés d'une façon définitive, et la seule question qu'on puisse poser est celle de savoir si le trouble mnémonique est primitif, essentiel, comme le pensent Léri et Vurpas, ou s'il est secondaire, conséquence de l'inattention et d'un déficit plus ou moins léger, mais diffus, des facultés intellectuelles, comme le croient Séglas (35), Sollier (35), Sainton (36).

Meggendorfer, cité par Babonneix, insiste de son côté sur les troubles fondamentaux de la reconnaissance, de la gnosie, sur la difficulté d'opérer la synthèse des perceptions élémentaires

et d'identifier les images optiques compliquées, accessoirement sur l'aphasie amnésique, la réduction de l'horizon psychique, l'impossibilité de l'acquisition de notions nouvelles, la diminution de l'imagination créatrice. Dans sa thèse, Mlle Sarah Schachmann insiste sur les troubles de la volonté (aboulie); Ribo, après la plupart des auteurs, sur la fatigabilité des choréiques chroniques; Babonneix et Lévy (37) ont signalé le puérilisme dans un cas de chorée persistante, suite probable d'une chorée de Sydenham.

Nous n'insisterons pas sur les caractères de la *démence choréique* (Halloch, Phelps) qui n'est que l'exagération, du moins dans les cas simples, des troubles précédents, c'est-à-dire une démence somme toute *élective*, et qu'il faudrait, au point de vue dogmatique et en raison de cette électivité, rapprocher plutôt de la « démence précoce » que de la démence paralytique. L'évolution en est ainsi très spéciale, mais toujours progressive (démence choréique progressive dégénérative de Ladame).

II. **Troubles psychiques contingents.** — Nous avons déjà signalé les cas d'*excitation maniaque*. Parfois les alternatives d'excitation et d'apathie peuvent rappeler la *démence précoce*. Mais ce sont surtout les *troubles délirants* qu'il nous faut étudier ici. S'ils ne sont pas très rares, ils sont variables, polymorphes ; la plupart des observations où ils sont signalés s'accordent à les qualifier de « vagues », « mal systématisés ».

Les plus fréquents sont à thème d'idées de persécution ; les malades se disent volés, frustrés, menacés [Hamilton (38), Chartier (39), Ribo (40), Zacher (41), Peretti (42)]. Mais on a aussi signalé des idées de grandeur : un malade d'Hamilton se croyait le Christ ; un malade de O. Crouzon et Valence (43) se disait millionnaire ; Eager R. et Perdrea (44) signalent eux aussi un cas de ce genre, et avec l'euphorie, ou du moins l'insouciance, et l'état d'agitation de certains choréiques on pourrait aisément penser à la paralysie générale (Daday, X. Abély et Bauer) (45). A. Vigouroux a rencontré des idées de persécution associées à des préoccupations mystiques. Les idées de jalousie se rencontrent aussi. L'un de nous, avec Lhermitte, a observé des idées de négation chez un sujet hérédo-alcoolique devenu ultérieurement choréique.

Ces délires sont en général à base d'*interprétations* ou d'*illusions*. Très souvent on trouve comme point de départ un *épisode confusionnel avec onirisme*. Dans le cas rapporté par l'un de nous avec Lhermitte en 1909, nous admettions le rôle conjugué de l'alcool et de l'infection dans la genèse de troubles complexes qui comprenaient : excitation type maniaque, confusion hallucinatoire, puis finalement état choréique. En dehors des états confusionnels, les *hallucinations* sont rares : elles sont cependant notées par Hamilton, Cullere, Ribo, Huet, Diefendorf, Berry. Le malade 5 de Cullere voyait des flammes. Il s'agit en effet le plus souvent d'hallucinations de l'ouïe ou, surtout, de la vue. A notre connaissance, les hallucinations de la sensibilité générale n'ont pas encore été signalées. Nous en observons pourtant un cas dans notre service.

Observation I (résumée). — B... André, trente-huit ans, manœuvre, parfaitement normal jusqu'à la guerre. Pas d'antécédents personnels spéciaux. Pas de chorée dans la famille. Deux frères (sur trois) auraient des troubles cardiaques et de « l'amnésie » (?). C'est pendant, et surtout depuis la guerre que les troubles choréiques sont apparus, accompagnés de troubles du caractère. Les uns et les autres se sont développés lentement. En 1924 on signale le malade comme casanier, irascible, jaloux de ses frères et sœurs et surtout d'un demi-frère. Lors du mariage de celui-ci, B... se serait plaint amèrement de ce qu'on favorisait son demi-frère à ses dépens. « Par dépit », il s'est alors tiré en pleine poitrine un coup de revolver qui a frôlé le cœur sans créer de lésions graves, et dont on retrouve encore les traces. Puis B..., a mené une existence décousue, incapable de travailler à poste fixe, tant à cause de ses troubles moteurs progressivement aggravés que par suite de son instabilité psychique. Finalement il a divorcé une première fois, puis s'est remarié, a été quitté par sa seconde femme et depuis trois ans est hospitalisé ici ou là.

Les troubles moteurs sont typiques et nous n'insistons pas. Les troubles psychiques, sous leur forme actuelle, auraient débuté assez brusquement en mai dernier, alors que le malade séjournait depuis un an à Tenon, dans le service du Dr Brulé. On lui envoie des fléchettes, de l'électricité sur tout le corps, spécialement au niveau des pieds, des organes génitaux, des mains, du front : tantôt il le dit, spontanément ou sur demande, sans faire aucun geste ; tantôt il agite un bras, retire une jambe, gratte une partie de son corps en disant : « Ce sont des fléchettes », ou bien : « ils veulent me tuer, ils cherchent des combines pour me torturer ». Les gestes de défense ne sont plus alors des mouvements choréiques, désordonnés, mais des gestes précis, adaptés. Brusquement B... porte la main à sa bouche comme pour en retirer quelque chose et dit : « Ils m'ont mis de la colle dans la bouche. » Il semble qu'il y ait des hallucinations visuelles : il voit des hommes et des femmes qui se posent sur son front, sur son ventre (il fait ou non un geste pour les chasser), ou bien se posent sur la suspension, sur le lambris de la porte. Ils sont plusieurs, ont 10 ou 40 centimètres de haut (suivant les jours) ; l'un n'a pas de cheveux, mais de la barbe et ressemblerait à Landru. Il y a très vraisemblablement des phénomènes auditifs. Il est impossible de faire répéter un mot, une phrase quelconque prononcée par les personnages imaginaires, mais on comprend qu'ils ordonnent à B... de ne pas parler. D'emblée, lors de certains examens, ou bien après quelques minutes, B... arrête ses confidences : « Il n'y a rien à

laire, je ne parlerai pas. » Mais il parle seul et discute avec les personnages imaginaires.

Aucun système délirant. « On me martyrise, on me torture, on veut me faire mourir. » Mais pas d'anxiété, pas de fuite, aucune tentative sérieuse pour repousser les « persécuteurs ». « J'en ai insulté un autrefois », et « ils se vengent », est la seule réponse obtenue.

Fatigabilité extrême. Attention très difficile à fixer. Peut-être déficit intellectuel léger, mais orientation et mémoire bonnes. Répond assez bien sur les principaux points de son passé, les dates et épisodes principaux de sa maladie. Sait la date. Fait correctement et de tête les additions et soustractions simples.

REMARQUES. — Nous n'avons pu chez ce malade déceler ni hérédité similaire, ni chorée aiguë dans l'enfance, ni syphilis, ni encéphalite. Le liquide céphalo-rachidien est normal (glycorachie 0,738). Pas d'éthylisme. Rien ne permet d'affirmer la débilité mentale. Il s'agit d'un syndrome hallucinatoire typique.

III. — Il nous faut enfin mettre à part un cas de **trouble psycho-moteur** très spécial, dont, pour la première fois, croyons-nous, nous signalons la présence au cours de la chorée chronique. Il s'agit d'un fait rappelant la palilalie.

OBS. II (résumée). — Mme S... Blanche, quarante-huit ans. Une tante et une cousine ont eu des troubles nerveux, qui étaient peut-être de la chorée. Jusqu'en 1918 la malade était normale. A partir de cette date, sans cause apparente, apparition et aggravation progressive de troubles moteurs choréiques et de troubles psychiques : irritabilité, disputes avec sa concierge que la malade accuse de vol, idées de persécution, agitation par intervalles, colères contre son mari, scènes de ménage, bris de meubles. En même temps éthylisme (la malade avait été sobre jusqu'alors), négligences de toilette et dans la tenue de la maison.

Examen à l'asile (1924-1928) : Troubles moteurs choréiques sur lesquels nous n'insistons pas. Ils sont typiques. Délire et démence. Au début (1924), on note de vagues idées de persécution et de jalousie : reproche aux co-locataires d'avoir une vie immorale ; à son mari de la tromper « avec une saleté » et ne pas lui donner ses quinzaines ; à la concierge de l'insulter. A été se plaindre de ces agissements au commissariat et a été internée à cette occasion. Troubles de l'attention, réponses à côté, erreurs de calcul, mais dans l'ensemble mémoire et orientation peu touchées. Peu à peu, disparition des idées de persécution et de jalousie. Apparition d'euphorie, de satisfaction béate ; atténuation et disparition des troubles du caractère. Affaiblissement intellectuel progressif : actuellement, démente, elle ignore complètement la toilette et la propreté ; collectionne les objets les plus variés, notamment des papiers « qu'une dame lui donne ». Véritable petit délire à teinte érotomaniaque prenant pour objet M. le professeur D... qui lui donne de l'argent, lui a payé une villa à Bougival, pour lequel elle exprime, par sa mimique et son intonation, une grande admiration. Les facultés intellectuelles sont toutes très diminuées. Des sentiments affectifs ne paraissent guère que lorsqu'on parle du professeur D..., quelquefois de ses enfants.

Dès 1924, on note : « propos automatiques avec palilalies variées... stéréotypies », « persévération, intoxication par le mot, répétition automatique des mêmes phrases » ; « ce sont plutôt les mêmes pensées que les mêmes mots qui reviennent ». Une conversation tenue récemment avec elle et consignée au fur et à mesure par écrit permet de se rendre compte du trouble :

« Elle se présente portant un sac et une collection de papiers dont elle ne veut à aucun prix se séparer. « D. Qu'est ce que c'est? — R. C'est les autres qui me le donnent, c'est les autres qui me le donnent, c'est les autres qui me le donnent, eh ! oui, eh ! oui... mais j'ai trois enfants..., j'ai trois enfants... j'ai trois enfants (six fois de suite)... et puis je... je... ne suis pas malade, je ne suis pas malade (quatre fois)... je ne suis pas malade sauf le rhume de cerveau (trois fois). je ne suis pas malade sauf le rhume de cerveau... J'ai le rhume de cerveau (deux fois)... je ne suis pas malade... Ah ! je ne suis pas malade... sauf le rhume de cerveau (ceci pendant quatre minutes).

« D. Quel âge avez-vous? — R. Quarante-neuf ans, j'ai quarante-neuf ans, j'ai quarante-neuf ans, j'ai quarante-neuf ans, j'ai quarante-neuf ans, quarante-neuf ans, j'ai quarante-neuf ans... On ne m'en fait plus de ponction lombaire (elle vient d'en parler pendant plusieurs minutes et la question posée sur son âge l'a interrompue), on ne m'en fait plus... de ponction lombaire.

« Dr monsieur D...., il m'aime... il m'aime, le Dr D..., il m'aime. Il m'aide à élever mes enfants. Il m'aide à élever mes enfants, mes enfants. C'est le Dr M. D... (six fois), il m'aide à élever mes enfants (quatre fois). — D. En quelle année sommes-nous? — R. Il m'aide à élever mes enfants. — D. En quelle année sommes-nous? — R. Il m'aide à élever mes enfants. — D. (Même question). — R. (Répète) En quelle année sommes-nous? — D. *Id.* — En 1907, on est en 1907, 1907, on est en 1907,... il m'aide à élever mes enfants M. D..., Dr M. D. — D. 4 + 4? — R. Il m'aide à élever mes enfants (deux fois). Cela fait 8. — D. 8 + 8? R. Il m'aide à élever mes enfants. — D. 8 + 8? — R. Il m'aide à élever mes enfants. — D. 8 + 8? — R. Il m'aide élever mes enfants. — D. 8 + 8? — R. Cela fait 16. Il m'aide à élever mes enfants, Dr M. D... »

REMARQUES. — Chez cette malade, l'hérédité n'est pas certaine. Au point de vue étiologique (nous ne parlons que des troubles mentaux), l'alcoolisme et le caféisme peuvent avoir joué un certain rôle. Les troubles du caractère, de la mémoire, la démence ont évolué selon le mode classique, sauf cette teinte érotique des idées délirantes que nous avons signalée. Le trouble du langage est très particulier : ce n'est pas de la palilalie vraie : le ton n'est pas toujours monotone ; il y a souvent, notamment lorsque est cité le professeur D..., une intonation admirative. Le débit ne se précipite pas lors des répétitions ; le ton ne baisse pas (sauf lorsque de temps à autre la malade prend un ton de confidence). Et surtout les répétitions verbales ne sont pas toujours superposables. Il semble qu'il y ait surtout persévération des idées, les phrases employées pour les exprimer pouvant se modifier dans quelques détails. La persévération est surtout nette à propos des idées auxquelles s'attache un certain

coefficient affectif, ou du moins des idées qui dominent le délire. Elle est beaucoup moins nette lorsqu'il s'agit d'idées indifférentes à la malade (objets qu'on lui montre et qu'on la prie de nommer par exemple). Il semble vraiment par moments impossible d'arrêter cette avalanche irrésistible d'idées et de phrases stéréotypées.

Nous n'avons trouvé pareil fait signalé nettement nulle part à propos des chorées chroniques. Meggendorfer (46) cependant parle de persistance anormale des idées et de persévération idéique. Mais les auteurs classiques, et notamment Fernage (47) dans sa thèse ne mentionnent rien de semblable, non plus que Fr.-R. Fry (48) qui pourtant parle d'« impulsion aux mouvements d'imitation ». Tout récemment Merzbach a rapporté ces faits « d'itération verbale » à la lésion du noyau caudé et parfois de la partie intérieure du putamen (57).

Discussion et pathogénie.

Ce chapitre sera bref. Depuis les travaux de Lannois, d'Anglade (49), et surtout ceux de Pierre-Marie et Lhermitte (50), on sait que la chorée chronique, du moins la chorée de Huntington, correspond à *deux sortes de lésions* associées : lésions des corps striés, et spécialement du neostriatum (putamen et noyau caudé) ; les travaux de H. Pelle, de A. Jacob, de Matzdorf, de P. Martin ont montré en outre que le corps de Luys devait être mis en cause dans certaines formes de chorées ; lésions corticales, et surtout lésions corticales frontales. Les lésions néostriées semblent bien responsables des troubles moteurs de la chorée. Les troubles essentiels de la sphère mentale (troubles du caractère et de l'intelligence) dépendraient des lésions fronto-corticales, ou mieux de l'interaction des lésions néostriées et corticales. Anatomiquement, le problème des corrélations cortico-striées n'est pas résolu, et la couche optique paraît constituer un centre de relais sur les voies qui unissent l'écorce d'une part, le putamen et le noyau caudé d'autre part. Biologiquement, dans le domaine neurologique et psychiatrique, l'interdépendance des deux séries de centres est certaine. Mourgue (51) considère que les troubles intellectuels des choréiques s'expliquent par une *perte de l'auto-conduction* au sens de Toulouse et Mignard, et que ce phénomène est lié à un déficit cortical, l'irritabilité et l'émotivité pouvant être, après les expériences de Pagano et de J. Camus, attribuées en propre aux lésions striées. On peut penser que le neostriatum exerce sur le cortex, au point de vue moteur et aussi peut-être au point de vue mental, une action normale de régulation. Cette action manque dans la chorée, où les lésions striées sont constantes, et son absence se fait d'autant plus sentir que le cortex, lui-même lésé, fonctionne mal. A cet égard, le trouble de la parole présenté par notre malade II nous paraît très suggestif : la palilalie vraie, ou la tachyphémie paroxystique, telles qu'elles ont été décrites par Souques (52) et Pierre-Marie et Mlle Gabrielle Lévy (54), par W. Starling (55), sont un trouble qui paraît purement moteur ; de fait, on les trouve dans des affections dont les lésions semblent bien prédominer sur les corps striés et laisser le cortex, sinon intact, du moins relativement indemne : parkinsonisme post-encéphalitique, syndromes pseudo-bulbaires ; Oppenheim, Cécile Vogt (56), et plus récemment Merzbach, très précis, les attribuent à une lésion de la tête du noyau caudé. Il n'est pas étonnant qu'on les retrouve dans la chorée chronique, mais il n'est pas étonnant non plus qu'au trouble moteur lui-même s'adjoigne un facteur proprement psychique, fonction de l'atteinte corticale. Et c'est là, comme nous le disions au début de cet article, un exemple de ces complexes symptomatiques psychomoteurs, de l'ordre de celui qui est si net dans la catatonie.

Quant aux *troubles délirants*, aux *hallucinations*, aux accidents de type maniaque ou confusionnel, nous ne saurions les interpréter de la même façon et, avec les classiques, nous les considérons comme liés, soit à la débilité mentale ou à la « dégénérescence », fréquente chez les choréiques chroniques, soit plutôt à des facteurs toxiques (alcool, café) ou infectieux surajoutés, mais contingents.

Bibliographie.

1. HUNTINGTON (GEORGES), On chorea (*Philadelphia Medical and Surgic. Reporter*, 13 avril 1872).

2. HUET, De la chorée chronique. Thèse Paris, 1889.

3. LANNOIS, Chorée héréditaire (*Revue de médecine*, 1888, p. 645-668).

4. LÉRI et VURPAS, L'état mental dans la chorée de Huntington (*Soc. de psychiatrie*, 22 avril 1909). — Discussion : MM. SÉGLAS, SOLLIER.

5. SAINTON (PAUL), Les chorées chroniques (*Rapport au XIVe Congrès des aliénistes et neurol. de langue française*, Nantes, 2-8 août 1909, et discussion).

6. SCHECHMANN (Mlle SARAH), Contribution à l'étude des troubles psychiques dans les chorées chroniques de l'adulte. Thèse Paris, 1919, n° 161.

7. RIBO (HENRY), Les troubles mentaux dans la chorée de Huntington. Thèse Paris, 1911, n° 37.

8. MOURGUE (R.), La fonction psychomotrice d'inhibition étudiée dans un cas de chorée de Huntington (*Arch.*

suisses de neurol. et psych., vol. V, f. 1, p. 170, et f. 2, p. 240, 1919.

9. BABONNEIX, Les chorées. 1 vol. 278 p., Paris, 1924.

10. CULLERE, *Congrès des aliénistes et neur.*, Nantes, 1909.

11. LADAME, Suicide et chorée chronique (*Encéphale*, novembre 1911, p. 422).

12. EUZIÈRE et PEZET, Un cas de chorée chronique de Huntington, Les troubles psychiques de la chorée de Huntington (*Montpellier médical*, 30 janvier 1910, n° 5, et *Province médicale*, 12 fevrier 1910).

13. CHARTIER, Chorée héréditaire et troubles mentaux (*Soc. de psych.*, 20 décembre 1925).

14. DADAY, X. ABÉLY et BAUER, Excitation euphorique et chorée chronique (*Soc. clinique méd. mentale*, 15 mars 1926).

15. KATTWINKEL, Ueber die psyschische Störungen bei der Chorea chronica progressiva (*Deutsche Archiv f. klin. Med.*, LXVI, 1900, p. 517-534).

16. DIEFENDORF, Neurographs Huntington Number, 1908.

17. Cité par Babonneix.

18. *Loc. cit.*

19. ARTHUR S. HAMILTON, Relation de 77 cas de chorée chronique progressive (*Am. Journ. of insanity*, janvier 1908).

20. A. AUSTREGESILO, Chorées et choréides (*Archiv. brésiliennes de psych., neur., et méd. légale*, Rio de Janeiro, juillet-août 1915, p. 209-221).

21. BRISSAUD, Chorée variable des dégénérés. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1893-95. Voy. Thèse PATRY, Paris, 1895.

22. H. CLAUDE, Deux cas de chorées persistantes (*Soc. de neurol.*, juillet 1909). — Voy. encore BREZÉ, Thèse Montpellier, 1910-1911.

23. PHELPS, A new consideration of hereditary chorea (*Journ. of nervous and mental Diseases*, 1892, p. 765).

24. FACKLAM, Beitrage zur Lehre vom Wesen der Huntington chorea (*Arch. f. Psych.*, 1897).

25. ROSSI (CÉS.), Contributo clinico ed anat. alla casuistica della corea di Huntington (*Rivista speriment. di frenatria*, 1904).

26. EWALD, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1883.

27. DUTIL, *in* Traité GILBERT BALLET.

28. *Loco citato.*

29. *Loco citato.*

30. CIRINCIONE et [M'RT], Corea cronica progressiva e corea di Huntington (*Psichiatria*, 1889).

31. O. CROUZON et VALENCE, Les troubles psychiques dans les chorées chroniques de l'adulte (*Soc. neur*, 1923).

32. *Loc. cit.*, et *IVe Assemblée de la Soc. suisse de neurol.*, Bâle, 12-13 novembre 1910.

33. *Loco citato.*

34. *Loco citato.*

35. SOLLIER, SÉGLAS, Discussion sur la communication de Léri et Vurpans, *loc. cit.*

36. SAINTON, Rapport au *Congrès de Nantes*.

37. BABONNEIX et LÉVY, *Soc. neur.*, 3 décembre 1924.

38. *Loc. cit.*

39. *Loc. cit.*

40. Thèse, p. 33.

41. ZACHER, Ueber einen Fall von hereditärer chorea der Erwachsenen (*Neurol. Centralblatt*, 1888, p. 34-37).

42. PERETTI, Ueber heredit. choreathet. Bewegungstör. (*Berlin klin. Wochenschr.*, 1885, p. 824).

43. *Loc. cit.*

44. RICHARD EAGER et J.-R. PERDREA, Note sur quatre cas de chorée de Huntington (*The Journ. of mental Sc.*, vol. LVI, juillet 1910, p. 506).

45. *Loc cit.*

46. MEGGENDORFER, cité par BABONNEIX.

47. FERNAGE (GASTON-LOUIS), Les troubles de la parole dans les chorées. Thèse Paris, 1912, n° 283.

48. FRANCK R. FRY, Quelques phénomènes moteurs de la chorée considérés cliniquement (*The Journ. of Am. med. Ass.*, vol. L, n° 18, p. 1414, 2 mai 1908).

49. ANGLADE. Voy. le résumé de ses observations dans la thèse de LE GAL, Bordeaux, 1923.

50. PIERRE MARIE et J. LHERMITTE, Les lésions de la chorée de Huntington (*Annales de méd.*, n° 1, janvier 1914, p. 18).

51. *Loc. cit.*

52. SOUQUES, Réunion neur. annuelle, 3-4 juin 1921. Rapport sur les syndromes parkinsoniens (*Rev. neur.*, juin 1921, p. 559).

53. H. CLAUDE, Quelques particularités de l'état mental des parkinsoniens (*Paris médical*, 2 octobre 1920). — H. CLAUDE et DUPUY-DUTEMPS, Forme céphalique du syndrome de Parkinson avec tachyphémie, troubles oculaires et sympathiques (*Rev. neur.*, juin 1921, p. 716). — H. CLAUDE et BROUSSEAU, Troubles mentaux d'origine syphilitique à début confusionnel avec palilalie et tachyphémie. parkinson léger (*Soc. clin. de méd. mentale*, 15 mai 1922).

54. PIERRE MARIE et Mlle LÉVY, La palilalie (*Monde médical*, 1er avril 1925).

55. W. STARLING, Palilalie et syndrome linguo-salivaire dans le parkinsonisme post-encéphalitique (*Rev. neur.*, n° 2, février 1924, p. 205).

56. Cités par PICK, Die Palilalie, ein Theilstück striärer Motilitätstorungen (*Abhandl. der Neurol.*, 1921, f. 13, 50 p.).

57. MERZBACH, Die Sprachiteration und ihre Lokalisation (*Journ. f. Psych. u. Neurologie*, Bd. XXXVI, 1928).

———

LA QUESTION DU DIVORCE POUR CAUSE D'ALIÉNATION MENTALE

PAR

le Dr TRÉNEL

Médecin de l'Asile-Clinique Sainte-Anne.

Un jaloux, persécuteur familial, à la suite de menaces contre sa femme, est placé en observation dans un hôpital. Au bout d'un mois, remis en liberté sur ses apparences de calme, il réitère ses scènes et ses menaces. Sa femme demande alors le divorce. Le tribunal le prononce par jugement du 6 août 1895 sans s'arrêter à l'allégation d'aliénation mentale, estimant qu'à sa sortie de l'hôpital, Par... avait été rendu sain d'esprit à sa famille, et par suite qu'il était responsable tout au moins de ceux des actes incriminés postérieurs à son séjour dans cet établissement. Par... fit appel de ce jugement qui fut confirmé par la cour de Bordeaux, considérant que « la jalousie de Par... ne présente pas les caractères d'une maladie, mais d'une passion... qu'il n'a subi les entraînements de son idée fixe que parce qu'il n'a pas voulu suffisamment combattre et réprimer son tempérament, son caractère et sa passion ».

Le jugement et le rapport médico-légal de Régis qui l'avait inspiré marquent une date (1).

En effet, quoique *cliniquement* Par... fût un aliéné, *légalement* il fut considéré comme coupable de sévices, et c'est par ce moyen détourné qu'un tribunal rendit un jugement équitable : car l'aliénation mentale n'est pas reconnue par le Code français comme une cause de divorce et, en cette matière, les tribunaux sont obligés de tourner la loi pour rendre la justice.

Cette affaire réveilla la question du divorce pour cause d'aliénation mentale que reprirent les premiers Juquelier et Fillassier (2) à la Société médico-psychologique le 25 novembre 1910.

La question s'était posée à l'époque de l'établissement de la loi Naquet. L'Académie de médecine consultée désigna une commission composée de Charcot, Magnan et Blanche, et l'illustre Charcot, le célèbre Magnan, l'honorable Blanche (3) réunirent leur illustration, leur célébrité, et leur honorabilité pour décider... qu'ils étaient incapables de pronostiquer l'incurabilité de l'aliénation mentale. On peut se demander comment ces trois augures purent se regarder sans rire quand ils exprimèrent cet aveu public de leur soi-disant incapacité.

Car toute la question repose sur ce malentendu qu'il serait impossible de pronostiquer l'incurabilité de la folie.

Reprenons donc les faits de la cause.

1° Est-il moralement permis de songer à prononcer le divorce de l'aliéné pour cette seule cause qu'il est aliéné?

2° Dans l'affirmative, sur quelles bases nous appuierons-nous pour déclarer que l'aliéné est incurable?

3° Quelle sera la procédure à établir?

***

L'aliénation mentale peut-elle être une cause de divorce?

Sur cette question les deux opinions contraires se heurtent avec une intransigeance absolue. Les arguments des opposants ont été exposés, entre autres par Parant dans une polémique qu'il entama contre nous à l'occasion du rapport que nous avions rédigé sur la jurisprudence allemande en cette matière (4).

L'article 1569 du Code civil allemand est ainsi conçu :

Un époux peut demander le divorce lorsque son conjoint est atteint de maladie mentale, que la maladie a, pendant le mariage, duré au moins trois ans et a atteint un degré tel que la communauté mentale (*) *entre les deux époux a disparu, et aussi qu'est exclue toute perspective de rétablissement de cette communauté.*

(Cette traduction est volontairement textuelle, ce qui en explique le manque d'élégance.)

Le fait d'envisager la simple possibilité du divorce pour aliénation mentale est, disent les uns, une immoralité. Il est inadmissible qu'un divorce soit prononcé pour cause de maladie, que celle-ci soit physique ou psychique.

Pour les infirmités physiques nous l'accordons ; quoique certaines maladies rompent l'union conjugale, aucune n'enlève au malade sa capacité de prendre part « aux intérêts, droits et devoirs communs nés du mariage, d'échanger des idées raisonnables avec le conjoint et de prendre une part intellectuelle à la vie de famille et aux intérêts qui y sont liés ».

Nous empruntons cette définition de la communauté mentale, à un jugement du tribunal de Deux-Ponts du 3 juillet 1908 qui a été adopté par toute la jurisprudence allemande. Oui, ce serait une immoralité, une cruauté de prononcer

(*) On peut encore traduire par *communion intellectuelle* le terme de *geistliche Gemeinschaft*.

le divorce d'un tuberculeux ou d'un encéphalitique en raison de leur maladie, qu'on doit toujours et à tout prix bercer de l'espoir d'une guérison, au risque même de la contamination de l'époux sain, ajouteront les intransigeants : oui, cela, nous l'accordons.

Mais pour l'aliéné il n'en va pas de même. Faisons abstraction non de la sentimentalité, mais des préjugés religieux ou juridiques, et consultons les faits et uniquement les faits. Nous citerons les plus typiques que nous ayons observés et qui nous ont imposé de prime abord notre conviction sur cette question à laquelle nous ne pensions même pas quand les occurrences les ont présentés à nos réflexions.

En 1898 nous recevions dans notre service une jeune femme nouvelle mariée atteinte de démence précoce ayant éclaté dès les premiers temps du mariage, et se caractérisant, indépendamment de la perte de toute affectivité, par des impulsions meurtrières ; robuste Normande, le lendemain de son entrée elle faillit tuer la sœur qui la soignait. Sa propre mère vint nous supplier de lui donner des conseils pour délivrer son gendre par le divorce, désespérée d'avoir une fille atteinte d'une maladie sur l'incurabilité de laquelle, plus perspicace que les Charcot, les Magnan et les Blanche, elle ne se faisait aucune illusion; elle l'était plus encore du malheur de son gendre d'avoir une telle horrible épouse. Or il n'y avait rien à faire.

Deuxième cas très analogue. En 1905 entre dans le service une démente précoce dans un état d'excitation génitale continue, telle que la surveillance la plus stricte était nécessaire pour l'empêcher de provoquer sur tout homme, visiteur ou ouvrier, qui entrait dans le service. Son père vient me tenir les propos suivants : « J'ai épousé, veuf moi-même, une veuve : j'avais une fille, elle un fils. Ma fille s'est livrée volontairement au jeune homme. Nous les avons mariés pour sauver l'honneur. Or ma fille s'est montrée dès les premiers jours telle que vous la voyez, se livrant à tout venant, et est tombée dans la démence. L'internement est devenu inévitable. Le jeune homme a fondé un faux ménage et celle que nous considérons comme sa femme et comme notre fille, dont il a des enfants que nous considérons comme nos petits-enfants, est au ban de la société militaire à laquelle il appartient... Moi, le père de votre malade, je viens vous demander ce qu'il y a à faire pour faire prononcer le divorce. » Là encore, rien à faire.

Nos opposants invoquent la moralité. D'après ces exemples, où est-elle, cette moralité? Dans le maintien d'un lien qui force le conjoint à se créer une autre vie, et à son dam forcément irrégulière. Nous avons connu une malade plus raisonnable que les soi-disant gens équilibrés et bien portants. Atteinte de folie à double forme, à alternance de crises mélancoliques et de crises maniaques, celles-ci furibondes la rendant dangereuse, avec de courts intervalles lucides, sortie plusieurs fois de l'asile et toujours bientôt réinternée. Cette malade accepta que son mari, qui venait la visiter régulièrement, prît une autre femme pour lui permettre d'élever ses enfants, ses enfants à elle, la malade.

D'ailleurs les esprits timorés peuvent être mis en repos. Jadis (5) l'Église accorda la répudiation pour cause de maladies répugnantes telles que la lèpre et aussi dans le cas où un conjoint resté païen refusait de continuer la vie commune avec l'époux converti au christianisme ou *la lui rendait insupportable* à cause de sa religion. Nous soulignons ce dernier trait, la notion de la vie rendue insupportable, sur lequel nous reviendrons.

Nous n'insisterons pas dans la discussion de la question sur le côté sentimental et mystique, discussion qui ne peut aboutir; nous n'envisagerons que le point de vue médical, car évidemment il est inutile de ratiociner avec ceux qui posent la question préalable. Le point culminant est la notion d'incurabilité. Les opposants déclarent tout net qu'il est totalement impossible de poser avec certitude le pronostic d'incurabilité ; en cela ils ont raison : la certitude n'existe pas en médecine, elle n'existe qu'en matière de foi et de mathématiques. Hors de là, tout jugement humain est faillible. Il n'en est pas moins vrai que dans l'immense majorité des cas toute maladie mentale ayant duré plus de trois ans est, sauf un nombre infime d'exceptions, incurable. On cite quelques faits épars de guérison tardive : tous ont trait à des psychoses périodiques. Dans un important travail où il a dépouillé toutes les observations de guérisons tardives existant dans la littérature internationale, Petren (6) arrive à en trouver 33 cas ; ainsi c'est ce nombre infime que dans l'Univers entier on a observé en dix ans sur des milliers de malades. Avec la gracieuse collaboration de nos collègues, nous avons nous-même fait une statistique portant sur 40 asiles français (7) avec 20 963 cas de sortie pendant dix ans : sur ce nombre, il n'y a que 1 633 sorties après trois ans d'internement, soit 7,7 p. 100.

Le pourcentage est en réalité de beaucoup inférieur à ce chiffre, car, de l'avis même de nos collègues, les chiffres fournis sont globaux, guéri-

sons et simples améliorations étant généralement confondues. D'autre part, beaucoup de sorties tardives ont lieu sans guérison véritable mais pour des raisons variables, souvent uniquement pour des causes pécuniaires. Et en effet dans la statistique des asiles du département de la Seine envisagés à part, le pourcentage des sorties après deux à cinq ans varie pour dix années de 1,06 à 3,49 p. 100, et après cinq à dix ans de 0,83 à 2,24. La moitié environ des sortants étant célibataires, veufs ou divorcés, le pourcentage des cas susceptibles d'être l'objet d'une demande de divorce risquant de donner lieu à une erreur est donc plus faible encore que cette statistique ne paraît le démontrer.

Mais, quel que soit le nombre des cas à envisager, la question reste entière sur la possibilité du diagnostic d'incurabilité. Cependant peut-on avec sincérité soutenir qu'un aliéniste exercé soit incapable, après observation suffisante, d'affirmer l'incurabilité, quand l'immense majorité des malades qu'il suit dans son service sont des incurables? Il est vrai de dire qu'il n'existe pas de signe certain, infaillible, d'incurabilité ; mais il en est en médecine mentale comme dans toute la pathologie, le médecin ne diagnostique rien que par comparaison : ce n'est que par l'expérience qu'il déclarera incurable un rhumatisme déformant, un rétrécissement mitral, une sclérose en plaques. On ne peut exiger plus d'un aliéniste. C'est la persistance inchangée de l'ensemble des symptômes psychiques qui permet d'affirmer dans la mesure des notions humaines l'incurabilité. Nous ferons d'ailleurs remarquer que Blanche lui-même reconnaissait « qu'il est incontestable qu'il y a beaucoup de cas de maladies mentales dans lesquelles le médecin peut affirmer l'incurabilité » (3).

Mais il y a plus, la notion d'incurabilité n'est nullement celle qui doive guider la décision du juge, mais seulement celle de l'*incompatibilité de la maladie avec l'état de mariage.* C'est à cette dernière formule que nous nous sommes arrêté, car l'expression germanique de communion intellectuelle (*geistige Gemeinschaft*) est d'une tournure abstraite qui ne convient pas à l'esprit de la langue ni à la forme de la mentalité française.

Dans la rédaction de l'article 1569 du Code allemand il n'est nullement fait mention de l'incurabilité, et cela a été décidé après de longues et pénétrantes discussions. Il y a dans l'abstention de ce terme au moins une raison sentimentale : il ne faut pas qu'un malade auquel le divorce sera obligatoirement signifié apprenne officiellement qu'il est incurable. Mais on ne doit point voir en cela un aveu d'impuissance de la part du psychiatre, c'est uniquement une question d'humanité et de convenance sociale. Et mieux que cela, il pourra se présenter telle circonstance (et cela a eu lieu dans la jurisprudence allemande) où l'expert diagnostiquera l'incurabilité et où le juge ne prononcera pas juridiquement la perte de la communauté mentale, comme par exemple certaines psychoses circulaires : nous avons vu une femme de quatre-vingts ans dont l'affection avait débuté au lendemain de son mariage et avait nécessité l'internement qui durait depuis cette époque, sans fléchissement intellectuel dans les périodes lucides. Une demande de divorce en pareilles circonstances aurait vraisemblablement été rejetée, malgré l'incurabilité certaine.

***

Dans la situation actuelle on en arrive à des illogismes qui avoisinent l'absurdité. Ainsi un aliéné interné a strictement le droit de demander le divorce contre l'époux sain d'esprit qui a conservé toute son affection conjugale et veut rester marié, tandis que le sain d'esprit ne peut demander le divorce d'avec l'aliéné, même quand celui-ci manifeste la plus profonde hostilité à son égard. Cela n'est, prétendra-t-on, qu'une vue de l'esprit? En aucune façon. Dalloz (*Code civil annoté*, § 234, nº 29. Supplément au répertoire, nº 121) et Demolombe (T. 8, nº 863) l'admettent (*) ; ceci au point de vue juridique. Au point de vue médical, nous observons en ce moment même dans notre service une revendicatrice avec délire interprétatif et d'ailleurs absolument lucide pour tout ce qui ne touche pas à son délire et qui se montre pleine de prévenances pour l'entourage et de dévouement pour les autres malades, s'occupant avec une douceur touchante des inconscientes et des impotentes, rendant autant de services qu'une infirmière et même plus que certaines d'entre celles-ci. Cette malade reste irréductible à l'égard de son mari dont elle veut divorcer malgré lui, parce qu'il ne partage pas son délire et qu'il se refuse à engager des poursuites contre ses persécuteurs imaginaires. (Elle ne peut actuellement être mise en liberté parce qu'elle est décidée à recommencer dès sa sortie des poursuites contre ses soi-disant ennemis.)

Plus complet encore est le cas suivant : Une

(*) « L'individu placé dans un asile d'aliénés, sans être interdit, pourrait aussi, en produisant des certificats constatant sa lucidité d'esprit (! ?), former une demande en divorce ou en séparation de corps. »

malade atteinte d'une psychose hallucinatoire chronique restée en liberté demande le divorce sous l'influence de son délire. Le mari refuse de se prêter à sa fantaisie à cause de leur enfant. La malade en prend son parti, et reste dans la vie commune, mais sans plus adresser la parole à son mari pendant deux ans, et, au bout de ce temps, subitement disparaît avec sa fillette, emportant toutes les économies du ménage. Elle erre pendant deux ans à travers la France et l'Algérie pour fuir ses hallucinations, traînant derrière elle son enfant, et finit, ses ressources épuisées, par échouer à Paris et est placée dans notre service. C'est alors que le mari se décide à demander le divorce, mais comme la malade est aliénée et internée, sa demande n'est pas recevable.

Avons-nous employé un terme trop fort pour qualifier un statut légal qui crée semblables situations ?

Les opposants au divorce des aliénés en sont réduits à des arguments tels que celui-ci : si la loi passait, on verrait des individus épouser des aliénés fortunés dans le but d'accaparer leur fortune et divorcer ensuite.

Cela est fort possible, mais ce ne serait pas la loi qui en serait cause, car de semblables faits se passent actuellement. Nous en connaissons un cas pertinemment où une jeune fille épousa un riche dément précoce connu comme tel, et rapidement divorça avec une bonne pension alimentaire à la suite de sévices. N'a-t-on pas vu, après des avatars qui ont défrayé la presse il y a une vingtaine d'années, certain empereur d'un état imaginaire, richissime, épousé par une tendre femme qui employa le moyen plus radical de le tuer et recueillit son immense succession comme ayant agi en état de légitime défense ?

On repousse le divorce des aliénés comme « avilissant ». C'est l'objection des opposants au divorce en général. Nous n'insisterons pas, nous nous bornerons à dire que c'est une façon absolument fausse d'envisager la question du divorce, et à l'appui, nous citerons l'opinion autorisée du Dalloz : « La dissolution du mariage par le divorce n'a pas le caractère d'une réparation du fait illicite et dommageable commis par l'époux coupable, mais plutôt celui d'une mesure préventive destinée à empêcher le renouvellement de pareils faits et *à libérer l'autre époux d'une situation intolérable.* » Si cela est vrai pour un divorce quelconque, ce l'est plus encore pour l'aliéné. Nous ne voyons pas en quoi un dément sera déshonoré parce qu'il sera divorcé. Ce sont seuls les considérants d'un tribunal qui sont susceptibles de stigmatiser un coupable. Est-ce que l'interdiction ou le conseil judiciaire, disposition légale de préservation, porte atteinte à la considération? Elle indique seulement l'incapacité de s'occuper de ses intérêts : le divorce de l'aliéné signifiera seulement l'incapacité d'assumer les droits et devoirs du mariage.

***

Quant à la question des erreurs possibles, elle est jugée ; non que la vanité professionnelle affecte de croire à l'infaillibilité doctorale, mais il fut prouvé pendant la discussion de la loi allemande qu'en Prusse, où le divorce pour cause d'aliénation existait antérieurement au nouveau code, il n'y avait pas eu une seule erreur à enregistrer, et cela, à une époque où la loi n'exigeait qu'un an de maladie. Nos contradicteurs poussent la modestie trop loin en se refusant les capacités que possèdent les psychiatres d'outre-Rhin. Ils oublient qu'eux-mêmes dictent à l'occasion aux tribunaux des décisions autrement graves qu'un jugement de divorce quand ils affirment la responsabilité d'un prévenu : un expert aurait la capacité et le pouvoir d'envoyer par son diagnostic un homme à l'échafaud et deviendrait incapable et insuffisant pour provoquer un divorce !

Dans l'argument triomphant des guérisons tardives, on oublie que les malades n'ont jamais été examinés en vue d'un divorce et que, si un tel examen avait dû être fait, il est infiniment probable que l'expert aurait constaté des signes favorables et n'aurait pas conclu au divorce. L'argument est donc totalement inopérant.

En prétendant qu'il n'est pas possible d'affirmer qu'une maladie mentale est incurable, on joue sur les mots ; on pèche par omission. Il est certain qu'au début d'une affection mentale quelle qu'elle soit le pronostic est impossible : les cas en apparence les plus bénins deviennent chroniques, et, inversement, les délires les plus bruyants s'éteignent sans laisser trace appréciable. Le diagnostic immédiat en médecine mentale est une devinette ; il n'y a que des diagnostics d'impression, comme le disait en 1895 au Congrès de Bordeaux cet esprit aiguisé qu'était Garnier, locution qu'on nous a reproché d'adopter comme dangereuse et pourtant si vraie. Nous pouvons heureusement nous appuyer sur l'autorité de Séglas (7) qui déclarait récemment que le pronostic n'est souvent qu'une « affaire d'impression plutôt que d'analyse raisonnée. »

Il faut des semaines avant de fixer un diagnostic ferme. Il n'y a que les charlatans de la psychiatrie qui promettent la guérison à tout venant, en

se vantant même de prévenir la folie chez les psychopathes. Mais après une observation parfois nécessairement longue, il est vrai, il est bien rare qu'un diagnostic et un pronostic ferme ne puissent être posés. Les éléments de ce pronostic sont, nous le reconnaissons, assez vagues ; ils ne se basent que sur des jeux de physionomie, des gestes, des propos, des comportements, tous symptômes non enregistrables, non dosables, car à ce point de vue la psycho-physiologie a fait faillite. Dans tous les traités de pathologie mentale ce chapitre du pronostic manque, ou n'est qu'ébauché, ou reste dans les généralités, car chaque cas en particulier a son aspect personnel, et les vues d'ensemble sont actuellement impossibles à dessiner. Notre impuissance à réaliser une schématisation nette, à établir un barême définitif ne nous ôte en aucune façon la possibilité de juger chaque cas en particulier.

La loi ne devra donc donner aucune définition, elle devra employer des termes très généraux. Dans la discussion de l'article 1569 il a été reconnu qu'il était impossible et indésirable de définir les cas où la demande de divorce serait recevable. Ce qui importe au juge, c'est non pas de savoir le nom de l'affection dont est atteint le malade, mais l'avenir de son intégrité mentale.

Cependant, on peut prévoir que la plupart des cas seront fournis par la démence précoce en premier lieu, et ensuite par les psychoses systématisées pour les psychoses acquises, par les psychopathies diverses et plus précisément par les perversions instinctives pour les psychoses constitutionnelles. Il est vraisemblable aussi que le plus grand nombre de faits concerneront des démentes précoces, car à l'âge où les hommes se marient, les déments précoces sont déjà éliminés de la vie sociale, tandis que nombre de soi-disant psychoses puerpérales ne sont que des démences précoces.

Dans la discussion préparatoire au Code civil allemand il avait été question de n'accorder le divorce qu'en cas de démence complète, et même l'un des premiers jugements en la matière après la promulgation de l'article 1569 avait refusé le divorce, considérant que le malade n'était pas en état de *mort intellectuelle ;* mais l'inscription de cette notion dans le texte de loi avait été repoussée et le jugement en question fut réformé. Nous avons donné dans notre rapport de 1911 à la Société médico-psychologique, le texte des deux jugements ; le jugement d'appel fut catégorique et fixa la jurisprudence. Et en effet, ce ne sont pas les plus profonds déments qui rendront la vie impossible au conjoint ; on en voit que les familles conservent sans difficulté, tandis qu'au contraire tel persécuté, tel amoral, lucide d'ailleurs, sera socialement et familialement totalement insupportable même au prix de la plus grande abnégation de la part des siens. C'est cette notion qu'avait exposée Régis dans l'affaire que nous avons donnée comme début à notre article et qu'il put heureusement faire adopter par des juges éclairés et à l'esprit large ; thèse qui a été aussi bien exposée par de Clérambault (11).



Les partisans du divorce des aliénés ont présenté à la Chambre des députés divers projets dont nous croyons utile de donner la teneur :

1° *Projet Maurice Colin* (1906) : « Quand depuis trois ans au moins l'un des époux aura dû être colloqué et *maintenu dans un asile public ou privé d'aliénés*, l'autre époux pourra demander le divorce pour cause d'aliénation mentale, sauf à établir que celle-ci est *incurable.* »

2° *Projet Maurice Viollette* (1907) : « L'aliénation mentale sera également *une cause péremptoire* de divorce lorsque l'internement du conjoint aliéné aura duré au moins trois ans. L'époux qui alléguera cette cause de divorce *devra à trois reprises différentes et à un intervalle d'au moins un an*, présenter requête au président du tribunal pour obtenir nomination de deux médecins qui auront mission de dire si le malade doit ou ne doit pas être considéré comme *incurable.* Le même médecin ne pourra pas être commis deux fois. L'assignation en divorce devra viser ces trois expertises. Le divorce ne pourra être prononcé que *si ces expertises concluent toutes les trois* qu'il n'y a aucun espoir de guérison. »

3° *Projet Palmade et André Hesse* (*27 mars* 1925): « Chacun des époux peut demander le divorce pour cause d'aliénation mentale de son conjoint après une durée de trois ans de la maladie et après que cette maladie a été reconnue *incurable* à dire d'experts. »

4° *Projet Frot* (*au nom de la Commission de législation civile et criminelle* (12 *novembre* 1926) : « L'aliénation mentale de l'un des deux époux sera pour l'autre époux une cause de divorce *quand elle aura nécessité un internement* d'au moins trois années, dont une dans un établissement public, et qu'elle sera considérée comme *incurable* à dire d'experts désignés par le tribunal saisi de l'instance. »

Nous avons souligné les dispositions dont nous contestons le bien-fondé et que nous repoussons.

Tous ces projets ont *un vice commun,* c'est

de prononcer le mot d'incurabilité qui, à l'exemple du texte allemand, doit être éliminé absolument dans la rédaction de l'article. Sauf le projet Palmade et Hesse, tous commettent une autre erreur, d'exiger l'internement — et qui plus est dans un asile public — de l'aliéné. Or un aliéné peut être assez peu dangereux pour être laissé en liberté et, cependant, être dans un état mental tel que la vie commune soit impossible. De plus, si cette disposition était inscrite dans la loi, elle aurait pour résultat de faire interner des malades indûment ou précocement afin d'obtenir le divorce.

L'obligation de la multiplicité des requêtes et des expertises est une exagération manifeste. Il y a lieu de laisser le tribunal juge de l'utilité ou non de contre-expertises ; de plus, l'obligation de trois requêtes à un an d'intervalle éterniserait des situations déplorables. Aussi, sauf le terme d'incurabilité, le projet Palmade et Hesse, dans son laconisme et sa netteté, aurait notre préférence.

***

Mais, devant la répugnance toute naturelle de beaucoup de bons esprits d'accepter le divorce des aliénés, n'y aurait-il pas un moyen de donner satisfaction à leurs justes susceptibilités? Nous avons pensé atteindre le but en proposant de remplacer le divorce par la *dissolution du mariage* (8) ; et, par analogie avec la *mort civile* édictée au troisième paragraphe aujourd'hui abrogé de l'article 227 du Code Civil qui édicte les causes de dissolution du mariage : 1° la mort ; 2° le divorce, nous avons proposé la notion de la *mort mentale* et le rétablissement de ce paragraphe dans les termes suivants instituant une troisième cause de dissolution du mariage :

L'aliénation mentale confirmée de l'un des époux constatée judiciairement, ayant eu une durée de plus de trois ans et constituant une incompatibilité définitive avec l'état de mariage.

Cette localisation de l'article en dehors de ceux qui ont trait au divorce, la nécessité de la certification du diagnostic médical, puis de la constatation judiciaire (par analogie avec la procédure de l'interdiction), la fixation de la durée, enfin l'affirmation de la nécessité de rompre le lien conjugal sans faire intervenir ni la notion ni le mot d'incurabilité nous paraissent satisfaire aux desiderata du projet.

Nous avons eu la satisfaction d'avoir l'approbation de M. Boven (9) dans son remarquable Rapport au Congrès de Blois, et celle d'un distingué juriste, M. P. Provent, et de notre collègue J. Eissen (10) qui, dans une récente communication à la Société de médecine légale, ont étudié en collaboration avec érudition et ingéniosité la question du divorce des aliénés sous toutes ses faces. C'est à ces deux derniers ouvrages que devra se reporter quiconque voudrait se documenter sur l'application du divorce des aliénés dans les pays étrangers et sur les détails de la question.

Nous ne devons pas oublier de signaler la suggestion de De Clérambault (11) qui en dernière analyse est adoptée par ces derniers auteurs. Il propose simplement que l'aliénation mentale ne soit pas un obstacle au divorce, et adoptant ses idées, Provent et Eissen donnent le texte suivant :

Aucune fin de non-recevoir tirée de l'état mental du défendeur au moment des actes qu'il a commis à l'égard de son conjoint ne pourra faire rejeter la demande en divorce ou en séparation de corps.

Ce projet ne nous paraît pas répondre aux nécessités, car il présuppose des actes répréhensibles commis à l'égard du conjoint. Or il est un grand nombre de cas où il n'y a eu aucun acte de ce genre, où, seul, l'état mental actuel rend la vie commune impossible, tels certains persécutés et la plupart des déments. Ce texte ne s'appliquerait qu'aux alcooliques, aux psychopathes amoraux ou persécuteurs, aux syphilitiques, aux épileptiques agressifs, aux jaloux à réactions violentes.

***

Nous n'insisterons pas ici sur la procédure du divorce des aliénés, c'est affaire aux juristes d'en déterminer les modalités. Nous devons cependant indiquer qu'il est désirable que la dispense de préliminaire de conciliation (12) soit de droit pour éviter des scènes pénibles, inutiles, parfois dangereuses, ou que le malade y soit représenté par un mandataire *ad litem* ou un curateur.

En ce qui concerne les frais de l'instance, ils doivent naturellement incomber au demandeur ainsi que la pension alimentaire de l'aliéné, mais sous des réserves telles que le droit au divorce n'appartienne pas uniquement aux gens fortunés, moins intéressants par exemple qu'un ouvrier ayant à sa charge ses enfants et qui ne cherchera dans le divorce que le moyen de leur donner légitimement une nouvelle mère, ou qu'une jeune femme qui veut se refaire une vie honorable.

Nous insistons sur ce point d'autant plus qu'à notre avis, d'une façon générale, les frais de traitement des aliénés — ceux-ci étant in-

ternés autant par mesure de précaution sociale que par nécessité familiale — devraient incomber pour la plus grande part à la commune et, plus encore, à l'État.

Un dernier mot : nous croyons utile qu'un article de loi édicte qu'à quiconque sera intervenu à titre médical dans le traitement du malade ou dans les expertises au cours de l'instance, soit interdit d'épouser le conjoint libéré par le divorce ; ceci pour prévenir toute accusation de collusion.

BIBLIOGRAPHIE

1. RÉGIS, Folie et divorce (*Annales médico-psychologiques*, 9e série, t. XIII, 1911, p. 481). — Déséquilibration mentale et divorce. Affaire Par... (*Ibid.*, t. XIV, p. 59, et *Encéphale*, 1911).

VAILLANT, Folie et divorce. Thèse de Bordeaux, 1903.

2. JUQUELIER et FILLASSIER, *Annales médico-psychologiques*, 1911, p. 91, 274, 449 ; *Revue bleue*, t. XLVIII, no 6, 11 février 1911.

3. BLANCHE, La folie doit-elle être considérée comme une cause de divorce? Rapport à l'Académie de médecine, 9 et 30 mai 1882. Reproduit in *Annales médico-psychologiques*, 6e série, t. VIII, 40e année, 1882, p. 72.

LUYS-DALLY, DELASIAUVE, VOISIN, Discussion à la Société médico-psych. (*Ibid*, p. 112, 303, 329, 255, 266).

DECHAMBRE, *Ibid.*, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 2 juin 1882.

4. M. TRÉNEL, Divorce pour cause d'aliénation mentale d'après la jurisprudence allemande (Art. 1569 du nouveau Code civil) (*Annales médico-psychologiques*, septembre 1911. Bibliographie des documents allemands).

PARANT, Divorce et aliénation mentale (*Ibid.*, juillet 1912, p. 46 et 519.

M. TRÉNEL, Divorce et aliénation mentale (*Ibid.* juillet 1912, p. 357).

VALLON, JACOMY, Discussion à la Société de médecine légale (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1911-1912).

5. ESMEIN, Le mariage en droit canonique, t. I, p. 221 ; t. II, p. 65.

6. PETREN, Ueber Spätheilungen von Psychosen (*Nord Medic. Archiv*, 1907-1908, t. XL et XLI).

7. ROBERT, La guérison tardive des maladies mentales (*XXIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*, Paris, 1925. Rapport).

M. TRÉNEL, Statistique des guérisons et des sorties tardives à propos de la question du divorce pour cause d'aliénation mentale (*Ibid.*, p. 31 et 87).

COURBON, Différence entre la chronicité et l'incurabilité (*Ibid.*, p. 105).

SÉGLAS, *Ibid.* p. 93.

8. M. TRÉNEL, Discussion du rapport du Dr Boven *Congrès des aliénistes*, Blois, 1927. — Divorce ou dissolution du mariage des aliénés (*Annales de médecine légale*, no 8, octobre 1927).

9. Dr BOVEN, Le divorce des aliénés. Sa jurisprudence, son application, ses résultats en Suisse et divers autres pays (Rapport au *Congrès des aliénistes*, Blois, 1927. Bibliographie).

10. P. PROVENT et J. EISSEN, Considérations sur le divorce des aliénés (*Annales de médecine légale*, no 10, décembre 1927).

11. DE CLÉRAMBAULT, Discussion à la Société médico-psych. (*Annales médico-psychologiques*, 1911, t. XIII, p. 456).

12. M. TRÉNEL, A propos du divorce des aliénés. De la comparution en conciliation d'un aliéné (*Annales de médecine légale*, juillet 1926). — Le divorce pour cause de maladies. Discussion : P. MANCEAU, PERNOT, TRÉNEL (*Revue anthropologique*, no 13, janvier-mars 1928).

SYNDROME DE DÉPOSSESSION ET SYPHILIS CÉRÉBRALE

PAR
J. LÉVY-VALENSI

Dans une série de leçons faites à l'asile clinique depuis 1925 (1), dans quelques articles étrangers (2) et dans mon rapport au Congrès de Blois (3), j'ai groupé sous le nom de *syndrome de dépossession*, un certain nombre de faits ressortissant à l'automatisme mental, caractérisés par le sentiment qu'ils imposent au malade qu'il est *dépossédé de son Moi.*

Les éléments du syndrome de dépossession sont : le sentiment de la dépossession, la dépossession du langage intérieur (hallucinations psychiques de Baillarger), du langage expressif (hallucinations verbales de Séglas), la dépossession de la pensée, de l'affectivité, de la volonté, des actes, l'écho de la pensée, l'énonciation avec commentaire des pensées et des actes, les troubles cénesthésiques, etc.

Si j'ai proposé un terme nouveau, terme discutable et discuté, mais que je crois bon, je n'ai rien fait de plus ; je l'ai dit déjà, mais il est bon de le répéter : « Je n'ai apporté à l'édifice ni les pierres, ni le ciment. » En effet, tous ces symptômes se trouvent dans l'œuvre des anciens aliénistes, de Baillarger en particulier, et plus près de nous, dans les diverses publications de Séglas, H. Claude et Clérambault.

Ce qui caractérise à la période initiale les éléments du syndrome de dépossession, c'est le sentiment éprouvé par le sujet qu'il est le siège de

(1) J. LÉVY-VALENSI, L'automatisme mental (*Paris médical*, 1925). J. LÉVY-VALENSI, Le syndrome de dépossession (*Bulletinul medico-terapeutic*, 1927).

(2) J. LÉVY-VALENSI, Le syndrome de dépossession (*Livre d'Or*, Buenos-Ayres).

(3) J. LÉVY-VALENSI, L'automatisme mental dans les délires systématisés chroniques, d'influence et hallucinatoires. Le syndrome de dépossession (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Blois, 1927).

phénomènes *étrangers à lui*. Je crois, avec Clérambault, à la précocité de ce syndrome, qui ne me paraît pas être la simple interprétation d'une *hyperendophasie* (Séglas, Claude.) Ce caractère particulier a été dénommé par Clérambault et ses élèves, sentiment d'*étrangeté*, d'*extranéité*, termes que je préfère au néologisme *xénopathie*, proposé par Guiraud, et plus récemment dans sa thèse par son élève Lelong (1). Si l'eau, disais-je dans une de mes leçons, avait le pouvoir de penser, elle se comporterait vis-à-vis du glaçon qui se forme dans son sein, comme le psychisme normal vis-à-vis des éléments du syndrome de dépossession.

La discussion au Congrès des aliénistes et neurologistes de 1927 a porté surtout sur la pathogénie du syndrome.

En *apparence*, deux grandes théories s'affrontent, l'une défendue aujourd'hui par M. le professeur Claude, psychogénétique, l'autre organiciste, défendue surtout par M. de Clérambault.

La théorie psychogénétique découle des idées de Magnan. « L'idée constante d'une persécution, la tension incessante de l'intelligence, finissent par réveiller le signe représentatif de la pensée, l'image tonale, c'est-à-dire le mot, l'hallucination auditive se produit. » Il est évident que ce qui vient d'être dit pour l'hallucination auditive peut se répéter pour les autres manifestations de l'automatisme mental. Nous verrons plus loin que M. le professeur Claude n'est pas aussi exclusif et qu'il fait jouer un rôle important à la biologie.

De Clérambault base sa théorie organiciste sur des arguments cliniques et étiologiques.

Parmi les premiers, il signale l'importance des éléments *anidéiques* et *athématiques* envahissant le champ de la conscience comme au hasard, les éléments paraissant éjectés pêle-mêle par les cellules ; il considère comme un symptôme d'ordre neurologique le phénomène d'*écho de la pensée* sur la précocité duquel mon maître Gilbert Ballet insistait dès 1911.

Parmi les arguments étiologiques, M. de Clérambault et ses élèves notent les cas où l'automatisme mental se révèle au cours de processus considérés comme organiques : démence précoce, alcoolisme, tumeurs cérébrales, encéphalite épidémique, syphilis cérébrale.

La syphilis est particulièrement utile à ceux qui recherchent une pathogénie. C'est la maladie, en effet, dont l'étiologie est souvent précise, précises aussi les manifestations cliniques et biologiques, les constatations anatomiques, et remarquable la régression sous l'influence du traitement.

Falret, Millet, Fournier, refusaient l'hallucination à la symptomatologie de la paralysie générale. Truelle et Leroy, dans les cas positifs, invoquaient des associations infectieuses ou toxiques avec l'alcoolisme en particulier.

En 1902, Sérieux et Mignot rapportent l'observation d'une malade paralytique générale, dont les lésions cérébrales expliquaient les troubles sensoriels. D'ailleurs, dès 1894, Sérieux avait publié un cas d'hallucination motrice verbale chez une paralytique générale avec lésion du centre de Broca et en 1900 un cas de surdité verbale. D'autres observations ont été publiées avec des interprétations diverses par Legrain, H. Claude, Borel et Ceillier, Laignel-Lavastine et Pierre Kahn, Heuyer et Sizaret.

J'ai observé à la clinique du professeur Claude, à l'asile Sainte-Anne, quatre malades atteints de phénomènes de l'ordre hallucinatoire au cours de l'évolution de la syphilis cérébrale ; ces malades ont fait l'objet d'une leçon en avril 1927. Voici résumée en quelques mots la présentation de ces malades :

OBSERVATION I (2). — Le premier de nos malades est un homme de quarante-deux ans. Il entend depuis un an son *cerveau* (*sic*) qui lui parle, qui lui donne des ordres, qui intervient dans ses pensées. Il voit ses entrailles et l'intérieur de son corps. Il lui arrive d'être agité et violent, de vouloir frapper son infirmier. Il ne présente pas de troubles démentiels, la mémoire est bonne, mais une ponction lombaire montre le syndrome humoral de la paralysie générale.

Tel était du moins l'état de cet homme, il y a quelques mois, quand il est entré dans le service.

Il y a, en effet, subi une impaludation et le voici actuellement amélioré d'une façon considérable.

Les troubles que je vous ai énumérés ont pour l'instant disparu et il n'en parle que comme d'un souvenir. Il me faut noter devant vous que, depuis quatre ans, il a déjà présenté par deux fois des épisodes d'excitation psychique sans troubles psycho-sensoriels qui avaient cédé au traitement spécifique.

OBS. II. — Cette femme que vous voyez arriver souriante et très présente, a la poitrine cuirassée ; directement sur la peau, elle a disposé des coussinets de chiffons et de papier ; elle garantit de même d'autres régions du corps. C'est qu'en effet, depuis deux ans, on peut voir évoluer chez elle des troubles caractérisés surtout par des atteintes cénesthésiques, des brûlures sur la poitrine et sur toute la surface du corps. Elle entend sans cesse une *voix intérieure* qui l'interroge, lui parle grossièrement parfois : c'est une voix qui *vient par les*

(1) LELONG, Le problème des hallucinations. Thèse Paris, 1928.

(2) Observations rédigées par M. DOUSSY, chef de clinique

oreilles, qui est basse et comme à distance. Les voix sont multiples, d'homme et de femme; actuellement, elles sont quelquefois flatteuses. Il n'y a qu'un essai très pauvre de systématisation, mais cependant pas d'affaiblissement intellectuel décelable. Il se pourrait que les brûlures qu'elle ressent sur la poitrine soient des interprétations dues à ce fait qu'elle présente une ectasie aortique; ce phénomène serait de l'ordre de ce que l'on voit quelquefois chez les tabétiques, où les douleurs fulgurantes peuvent être considérées par le malade comme le résultat d'une électrocution.

Cette femme est une spécifique avérée aux réactions positives dans le liquide céphalo-rachidien.

Obs. III. — Il s'agit ici d'une paralysie générale à forme lente dont la spécificité remonte à 1906, qui depuis 1914 fait de nombreux ictus. Elle a déjà été internée en 1924 pendant dix mois à Maison-Blanche et diagnostiquée : paralytique générale probable. Actuellement, cequi apparaît de suite, c'est un syndrome d'automatisme mental : on connaît toutes ses pensées, tous ses actes, on les répète. On lit les lettres qu'elle reçoit et on a ainsi fait irruption dans son existence, même dans les détails les plus intimes. Elle entend d'une façon continue les invectives de la femme qui est à la base de toute cette machination, dont le but est de la séparer de son mari et de lui prendre son appartement. Il se joint à cela des interprétations délirantes et des illusions de fausse reconnaissance.

Le fond mental sous-jacent est celui d'un affaiblissement des diverses fonctions intellectuelles.

Obs. IV. — Notre dernier malade est un spécifique à localisations oculaire et visuelle. Il a présenté, il y a quatre ans, une kératite interstitielle dont le développement a été progressif et a entraîné une baisse considérable de la vision. Des hallucinations ont fait leur apparition chez lui, il y a un an environ; ce furent d'abord des hallucinations visuelles assez élémentaires : visions de couleurs du rouge et du bleu; puis des têtes se projetant sur le mur comme dans un cadre; parfois des hallucinations lilliputiennes, le soir, dans certaines conditions d'éclairage. Depuis quelques mois il s'y ajoute des hallucinations auditives à contenu mystique : il entend des chants religieux et des hallucinations impératives lui ordonnant d'apostasier. Etant de constitution paranoiaque, il tend actuellement à systématiser ces phénomènes.

Que faut-il conclure?

Notons que les observations concernant des malades présentant de l'automatisme mental et syphilitiques cérébraux sont assez rares.

D'autre part, du fait qu'un de ces malades ayant des lésions cérébrales a présenté des hallucinations, il ne s'ensuit pas qu'il y a nécessairement relation de cause à effet. Les syphilitiques sont nombreux, les hallucinés aussi; de même pour les rares constatations nécropsiques.

Le Dr Claude a bien relaté des hallucinations visuelles chez un paralytique général présentant des lésions du lobe occipital, mais il a rencontré souvent dans les mêmes circonstances des lésions occipitales ne s'étant pas manifestées par des hallucinations visuelles.

On a mis en avant l'épreuve du traitement spécifique : l'observation de Heuyer et Sizaret ayant traité une spécifique cérébrale hallucinée ayant présenté une sédation de ses hallucinations à la suite du traitement peut être interprétée en faveur de l'origine spécifique de cet automatisme, mais les auteurs eux-mêmes émettent un doute à cet égard sur la coïncidence possible d'une rémission.

Un de nos quatre malades, le premier, avait déjà eu des troubles d'automatisme mental en 1914, sous l'influence de la fatigue de la guerre; il lui semblait entendre en lui-même la voix d'un uhlan qui criait : « Charge, charge... » et cela à une époque où il n'est pas vraisemblable d'admettre que la syphilis opérait déjà ses ravages dans l'encéphale. Le dernier de nos malades était un original, un excentrique; alors qu'il était soi-disant bien portant, il fréquentait un hypnotiseur et essayait d'hypnotiser sa femme, ce qui en soi n'est pas une tare, mais, dans les conditions où ces faits se réalisaient, marquait déjà un certain déséquilibre.

Dans les observations précédemment citées par les auteurs, beaucoup de malades avaient des antécédents héréditaires psychopathiques : deux sœurs internées dans l'observation de Laignel-Lavastine et P. Kahn; un père alcoolique interné dans l'observation de Heuyer et Sizaret.

Donc la coïncidence d'automatisme mental et de syphilis cérébrale ne permet pas d'*affirmer* la nature organique de l'automatisme mental, du moins au sens de De Clérambault; une autre hypothèse organiciste est d'ailleurs possible.

Prenons le schéma de Grasset, le fameux polygone; rien n'empêche de penser que sous l'influence des lésions cérébrales, le tonus psychique a cédé, se laissant envahir par les éléments du polygone. Cette invasion du conscient par le subconscient se voit couramment chez les surmenés, constituant alors le *mentisme* sur lequel ont récemment insisté Heuyer et Lamache. C'est de la même façon que l'on peut expliquer les cas si intéressants du professeur Claude où l'on voit les phénomènes hallucinatoires en relation avec l'hypertension intracranienne disparaître sous l'influence d'une ponction lombaire. On s'explique ainsi que les phénomènes du *syndrome de dépossession*, bien que dans un certain sens d'origine organique, répondent aux préoccupations actuelles du sujet, fait sur lequel M. le professeur Claude insiste dans son enseignement.

Car, à mon sens, l'opposition entre psychogenèse et organicisme n'est qu'*apparente*. En effet, M. Claude, dans son enseignement, dans ses diffé-

rentes communications, fait appel « à certains états organiques ou certaines modifications biologiques des centres nerveux permanentes ou transitoires ». Il admet incontestablement que l'automatisme mental a une représentation cellulaire, et fait jouer un rôle au système neuro-végétatif et à l'émotion dont les relations sont étroites avec ce système. D'autre part, Clérambault, s'il soutient que l'automatisme mental résulte de séquelles subtiles d'intoxication ou d'infection, ne répugne pas à un simple trouble du dynamisme cellulaire. L'accord sur ce terrain me paraît aisé ; il ne saurait en être autrement d'ailleurs quand il s'agit d'observateurs également avertis et consciencieux.

En fait, il s'agit de cellules cérébrales qui laissent échapper leur contenu psychique, images, mots, idées, sentiments, à l'insu du sujet, qui le considère comme étranger à lui. On peut penser que deux conditions sont nécessaires pour cela : une prédisposition favorisant la libération de l'automatisme, prédisposition que l'on pourrait appeler, d'un mauvais mot, *constitution automatique*, une action déterminante, infectieuse, toxique, émotive produisant *chez un prédisposé* une libération ayant un caractère particulier.

La *constitution automatique* engloberait les imaginatifs, les rêveurs, quelques sujets à représentations mentales excessives, les émotifs, les pithiatiques, les crédules (Ceillier), etc., etc. Comme on le voit, cette constitution hypothétique dépasse la constitution schizoïde, à laquelle Laignel-Lavastine, par erreur, me fait rattacher l'automatisme mental.

Cette constitution un peu vaste, je le reconnais, nous permettrait d'expliquer les observations nombreuses où l'on voit les manifestations médiumniques, transitoires, qui sont de l'ordre du pithiatisme, aboutir au délire d'influence.

La notion de prédisposition défendue par Pierre Janet, Grasset, Gilbert Ballet et moi-même à propos des délires spirites, trouve donc ici une application plus générale. Au Congrès de Blois, j'ai été heureux de me trouver en accord sur ce point avec M. le professeur Lépine et M. Vermeylen (de Bruxelles).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Histologie du lobe postérieur de l'hypophyse.

D'une étude de coupes histologiques de trente lobes postérieurs d'hypophyse chez l'homme depuis la naissance jusqu'à soixante-treize ans, D. LEWIS et LEE (*Bull. of the Johns Hopk. Hosp.*, nov. 1927) ont montré qu'à tous les âges on trouvait du tissu glandulaire. Chez les nouveau-nés et les jeunes sujets, le système glandulaire postérieur (glandes tubulo-racémeuses) est en rapport direct avec la partie intermédiaire. Après l'âge de quatre ans, le système glandulaire diminue. Ce système est surtout situé dans la partie antérieure et latérale du lobe postérieur. Dans ces glandes, on trouve une substance colloïde. Outre cette substance, on constate l'existence de cellules basophiles qui ressemblent aux cellules basophiles retrouvées dans le lobe antérieur de l'hypophyse. Ces cellules existent par contre à tous les âges et paraissent même augmenter avec l'âge. On trouve des amas de ces cellules non seulement dans tout le champ du lobe postérieur, mais encore dans les parties supérieures, près de la tige et le long de la paroi intermédiaire. On en trouve encore à l'état isolé dans les vésicules glandulaires et le long des canaux glandulaires. A la suite de cet article, Lewis et Lee font un rapide aperçu physiologique du lobe postérieur de l'hypophyse.

E. TERRIS.

Anémie pernicieuse et recherches expérimentales.

A l'encontre des recherches classiques, D. MACHT (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 3 sept. 1927) a montré qu'il serait intéressant de rechercher la toxicité de certains corps, peu toniques pour l'animal, vis-à-vis de plantes ou des graines. Macht, avec Livingston, puis avec Looney, ont constaté la toxicité de certains sérums (sérum de la ménopause, de certaines psychoses, etc.) vis-à-vis de graines et de plantes. Macht eut l'idée de rechercher la toxicité du sérum d'anémie pernicieuse vis-à-vis de certaines plantes. Il constata que ce sérum, comparativement à du sérum normal, était très toxique pour la graine et la plante elle-même du lupin blanc, degré de toxicité qui se traduit, pour des conditions d'expérience similaires, par une diminution dans le pouvoir de germination, un retard très net dans le développement de la plante. Méthode très ingénieuse pouvant donner de réels résultats dans l'avenir.

E. TERRIS.

Thrombo-angéite oblitérante et traitement.

S. SILBERT passe en revue tous les modes de traitement (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 17 sept. 1927) pratiqués jusqu'à ce jour dans la maladie de Buerger. Aucune des méthodes ne paraît donner des résultats très probants. Silbert cependant indique que les injections intraveineuses de solution hypertonique de chlorure de sodium paraissent donner un résultat dans les douleurs observées chez ces malades. Il a pu ainsi observer des rémissions de trois ans. Par contre, il a pu suivre 258 malades, sur lesquels 137 durent être amputés soit d'un, soit des deux membres. Dans 120 cas sur 137, l'amputation dut être pratiquée cinq ans après le début de la maladie. Enfin Silbert fait une part importante dans les rémissions ou

améliorations observées à la suppression de l'usage du tabac. (N. d. T. Nombre de cas de maladie de Buerger ont été observés chez des sujets non fumeurs.)

E. TERRIS.

Pyrétothérapie réglée dans la paralysie générale par l'injection intraveineuse de vaccin antichancrelleux.

Le traitement malarien de la paralysie générale est reconnu, par la plupart des auteurs qui l'ont employé, comme réellement efficace. Mais l'injection de sang provenant d'un individu impaludé présente de notables inconvénients, qui rendent souvent la méthode difficilement applicable.

SICARD, HAGUENAU et WALLICH (*Presse médicale*, 14 septembre 1927) ont cherché une substance susceptible de provoquer par son injection chez le paralytique général un accès thermique quasi identique à celui du paludisme ou capable de reproduire cet accès régulièrement, à tout coup, et à volonté, dans son intensité et sa répétition. Ils se sont adressés à un vaccin microbien, le *Dmelcos*, utilisé dans le traitement du chancre mou, qu'ils ont injecté par voie endoveineuse à des doses progressivement croissantes (de 0^{cc},5 à 5 centimètres cubes). L'effet de l'injection se fait sentir deux à trois heures après : frisson solennel, malaise général, hyperthermie (38°,5 à 40°), crise sudorale, puis chute de température. Le lendemain, la température est redevenue tout à fait normale.

Ce sont les substances protéiniques du vaccin qui sont responsables de ce choc humoral.

Après injection de Dmelcos, il n'y a ni accoutumance, ni sensibilisation.

Les auteurs ont associé à la pyrétothérapie la médication spécifique à haute dose.

Les malades traités jusqu'ici ont très bien toléré ces hémoclasies pyrétiques : un de ces malades a reçu 43 injections intraveineuses ayant provoqué autant d'élévations thermiques.

L'état psychique autant que neuropathique et général des paralytiques généraux ayant subi ce traitement s'est remarquablement amélioré à partir de la huitième ou dixième injection.

C'est donc là une méthode facile à suivre et sans danger, permettant de provoquer des chocs pyrétiques d'une intensité et d'un rythme régulièrement et indéfiniment égaux.

P. BLAMOUTIER.

Infection et troubles mentaux.

Dans la pathogénie des divers troubles mentaux (manie dépressive, démence précoce, paranoïa, psycho-névrose, psychose toxique, etc., HUNTER (*Brit. med. Journ.*, 5 nov. 1927) donne une statistique portant que sur 100 hommes et 100 femmes atteints de troubles mentaux divers, il trouve chez ces sujets différents foyers d'infection, qui se répartissent de la manière suivante : 76 p. 100 d'infection buccale, 71 p. 100 d'infections utérines, 40 p. 100 d'infections amygdaliennes, 39 p. 100 d'infections auriculaires et enfin 10 p. 100 d'infections des sinus. Il y aurait donc lieu de chercher les foyers d'ordre infectieux et les atteindre thérapeutiquement.

E. TERRIS.

L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique.

En opposition avec l'hypertension artérielle simple et permanente qui groupe toute une série d'accidents autour de son signe fondamental, l'élévation de la pression artérielle, l'hypotension artérielle permanente n'est, en général, considérée que comme symptôme d'une maladie causale. Elle n'est pas élevée à la dignité de grand syndrome morbide.

LIAN et BLONDEL (*Presse médicale*, 31 août 1927), après avoir fait cette remarque, décrivent l'*hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique*, en montrant les divers accidents qui ont des lieus de causalité avec l'abaissement de la pression artérielle. Ses principaux symptômes sont les *lipothymies*, la *fatigabilité* et l'*acrocyanose*, les manifestations nerveuses endocriniennes digestives étant au second plan.

Il est exceptionnel qu'un sujet ayant une hypotension permanente bien nette n'ait pas eu dans son existence quelques malaises vertigineux ou syncopaux. La fatigabilité est une particularité permanente de la vie des hypotendus : certains se sentent presque épuisés à la fin de leur journée de travail ; la plupart supportent mal le stationnement debout ; plus rares sont ceux qui sont obligés de passer une partie de leur journée étendus sur une chaise longue.

Comme l'hypertension artérielle, l'hypotension est sous la dépendance simultanée d'un trouble cardiaque et d'un trouble vasculaire, les perturbations endocrino-sympathiques constatées chez ces malades exerçant une action dépressive à la fois sur le cœur et les vaisseaux.

On ne connaît pas plus l'étiologie de l'hypotension artérielle permanente que celle de l'hypertension artérielle permanente.

La thérapeutique mise en œuvre par les auteurs : sulfate de strychnine, ergotine, opothérapie surrénale, oxygénothérapie, alimentation substantielle, ne leur a donné chez les divers malades observés qui leur ont permis de décrire ce syndrome nouveau qu'une amélioration le plus souvent passagère. Pour Lian et Blondel, il paraît plus difficile encore d'élever une hypotension artérielle permanente que d'abaisser une hypertension artérielle permanente.

P. BLAMOUTIER.

Physiologie du rectum.

MONTAGUE (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, février 1928) apporte une importante contribution à l'étude de la physiologie rectale. Il montre que les plis transversaux du rectum (valvules rectales ou de Houston) jouent un rôle accessoire très important dans le mécanisme physiologique de la défécation. Leur fonction consiste à convertir la force propulsive directement descendante résultant du péristaltisme et de l'augmentation de la pression intra-abdominale en un mouvement spiral dirigé vers l'extrémité distale. Ce mouvement, par son action sur la masse fécale, pousse celle-ci le long du rectum, et l'extrémité de la colonne fécale, après avoir buté contre le sphincter anal, produit une dilatation facile et aisée de ce muscle.

Normalement, les valvules rectales ne supportent pas le poids de la masse fécale, excepté pour un court moment pendant son trajet à travers le rectum.

Les valvules rectales n'aident pas par leur élasticité à augmenter la capacité de la cavité rectale.

P. BLAMOUTIER.

Sur l'influence de certains spirochètes dans la pathogénie des hémoptysies.

Dans 25 cas de tuberculose hémoptoïque observés par G. BONDOLFI (*Riforma medica*, 4 avril 1927), les variétés morphologiques de spirochètes observées furent multiples : spirochètes des types A et B de Sangiorgi, dans 6 cas ; spirochètes décrits par Bezançon et Etchegoin, dans 2 cas ; leptospire buccale, dans 3 cas. Mais il ne semble pas à l'auteur que le type morphologique soit resté constant dans les différents examens ou suivant les différentes colorations, ni qu'il ait été possible de noter une recrudescence au moment des hémoptysies.

Dans 50 cas de tuberculoses pulmonaires non hémoptoïques, l'auteur trouva 13 fois des spirochètes : dans 6 cas des tréponèmes des variétés A et B de Sangiorgi ; dans 3 cas des spirochètes type A, mêlés à des spirochètes de Bezançon et à des leptospires, et dans 4 cas, des spirochètes type B et des spirochètes de Bezançon. Il ne lui semble donc pas qu'il soit possible d'établir un rapport entre les hémoptysies et la présence de formes particulières de spirochètes, et d'attribuer ainsi à ces derniers un rôle dans la genèse des hémoptysies.

JEAN LEREBOULLET.

Le rein polykystique.

Dans deux cas de rein polykystique bilatéral, étudiés par R. PECCO (*Minerva medica*, 20 mars 1927), la pyélographie présentait un aspect caractéristique, avec un notable étirement et amincissement du bassinet et des calices ; ces derniers présentaient une dilatation appréciable de leurs extrémités. Les deux reins droits avaient un aspect spécial, avec coudure à l'abouchement de l'uretère, du fait de la concomitance d'une ptose rénale. Cette étude pyélographique paraît à l'auteur particulièrement importante pour le diagnostic. Il ne lui semble pas que la décortication puisse améliorer la fonction rénale : dans un cas où l'amélioration fut légère, la constante d'Ambard ne fut que très peu modifiée. Cette opération est d'autre part loin d'être sans dangers pour les porteurs de reins polykystiques bilatéraux qui sont particulièrement fragiles pour tout acte opératoire, non seulement du fait des troubles de la fonction rénale, mais encore de la diminution de résistance de tout l'organisme. C'est ainsi que l'un des deux malades mourut quatre jours après l'opération. Aussi l'auteur insiste-t-il sur la nécessité d'essayer les traitements médicaux (analgésiques, bandages abdominaux, etc.) avant d'en venir à décider une opération chirurgicale.

JEAN LEREBOULLET.

Parathyroïde et thyroïde.

R. MILLZNER (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 2 avril 1927), se basant sur l'examen de 162 cas de thyroïdectomie et sur de nombreuses recherches autopsiques, admet que dans 10 p. 100 des cas de thyroïde normale, une ou plusieurs glandes parathyroïdes siègent sur la face antérieure de la thyroïde, que dans 30 p. 100 des cas les parathyroïdes siègent sur la face antérieure des lobes latéraux de la thyroïde. Il y a donc lieu de tenir compte de ces fréquentes anomalies au cours de thyroïdectomies. Millzner conseille de réimplanter une ou plusieurs de ces glandes après l'intervention dans la région périthyroïdienne.

E. TERRIS.

Un cas classique de gérodermie génito-dystrophique.

E. MARIOTTI (*Riforma medica*, 21 février 1927 rapporte un cas intéressant de gérodermie ayant débuté dès l'enfance et s'étant manifestée au moment de la puberté par de l'impuissance génitale. A l'examen, les signes capitaux sont le facies gérodermique et l'hypoplasie des organes génitaux. On observe aussi une taille relativement petite ($1^{m},60$) avec un plus grand développement en longueur des membres supérieurs, des mains plutôt grandes avec accentuation des replis interdigitaux réalisant l'aspect de la « main de grenouille », des membres supérieurs proportionnés. Il existe à gauche une adénopathie péribronchique. La selle turcique est plutôt petite. Le Wassermann est négatif.

L'auteur discute l'étiologie de cette affection qu'on ne peut mettre ici sur le compte ni d'une syphilis héréditaire, ni de l'alcoolisme des parents. On pourrait peut-être penser à une localisation endocrinienne tuberculeuse du fait de l'habitus général, de l'adénopathie péribronchique et d'antécédents familiaux. Il faut invoquer en tout cas, dit l'auteur, un désordre pluriglandulaire avec peut-être un trouble de la fonction thyroïdienne, avec surtout un trouble hypophysaire (dont témoignerait la petitesse de la selle turcique) et avec un trouble de la sécrétion interne du testicule.

JEAN LEREBOULLET.

L'anophélisme sans paludisme aux environs d'Amsterdam.

Alors que l'anophèle est fréquent dans toute une zone environnant Amsterdam, on n'observe de paludisme que dans la partie septentrionale de cette zone — A. DE BUCK, E. SCHOUTE et N.-H. SWELLERGREBEL (*Rivista di malariologia*, janvier 1927) ont recherché la cause de cette différence. Elle ne s'explique ni par des raisons de fréquence, l'anophèle n'étant guère moins fréquent dans la zone non impaludée que dans l'autre, ni par des raisons morphologiques, les anophèles ne différant guère dans les deux zones que par leur taille moyenne, mais peut-être par des raisons biologiques. C'est en avril-juin qu'a lieu habituellement le maximum de l'épidémie palustre ; or les anophèles de la zone paludéenne sont en juin plus avides de sang que ceux de l'autre zone, dans laquelle l'avidité de l'anophèle a son maximum en août. D'autre part, alors que dans la zone impaludée l'avidité de l'anophèle persiste jusqu'en octobre, et qu'il n'y a que semi-hibernation dans les maisons ou les abris du bétail dans l'autre zone, l'avidité cesse dès le début de l'automne et il y a hibernation complète dans des localités inhabitées. L'anophèle ne peut donc, dans cette zone, contribuer aux infections hibernales. Quant à la réceptivité pour l'hématozoaire, elle est la même pour les anophèles des deux régions. Ce serait donc deux causes, le peu d'avidité des anophèles à sucer le sang humain en juin et la cessation complète de leur nutrition sanguine en automne, qui pourraient expliquer, dans cette région de Hollande, l'anophélisme sans paludisme.

JEAN LEREBOULLET.

Erratum. Dans l'actualité consacrée à la *pathogénie de la fièvre rhumatismale*, n° 26, p. 604, au lieu de « *mouche* de rat » lire « *puce* de rat ».

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5760-27. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES FIBRES ÉLASTIQUES DANS L'EXPECTORATION DES TUBERCULEUX CHRONIQUES

PAR

E. BUC et A. PICAT

La recherche des fibres élastiques dans l'expectoration des tuberculeux n'est évidemment pas une méthode récente, et, depuis la découverte du bacille de Koch, elle paraît avoir beaucoup perdu de son intérêt. Est-elle cependant susceptible de fournir quelque renseignement utile pour le diagnostic ou le pronostic de la tuberculose chronique? Il n'est pas de recherche, aussi ancienne soit-elle, qui ne mérite d'être étudiée de ces deux points de vue et d'être confrontée aux méthodes d'investigation plus récentes.

Depuis 1922, nous avons recherché chez toutes les malades du sanatorium d'Angicourt les fibres élastiques en même temps que les bacilles. Nous avons employé la technique de MM. Bezançon et Brodiez (1) :

1° Ziehl à chaud : dix minutes ;

2° Décoloration par l'acide nitrique au tiers ;

3° Lavage à l'eau ;

4° Alcool à 90° : une minute ;

5° Fuchseline de Weigert : vingt minutes ;

6° Lavage à l'alcool absolu : une minute ;

7° Coloration de fond au bleu de méthylène.

Il est possible que les méthodes préconisées depuis par MM. Bonnamour, Sautereau et Doubrow (2) permettent d'obtenir un pourcentage plus élevé de résultats positifs. Nous nous en sommes tenus toutefois à la méthode de MM. Bezançon et Brodiez. Elle a d'autres avantages que sa facilité. Elle ne nécessite que des quantités minimes d'expectoration et certaines de nos malades, précisément parmi les cas qui offrent à la fois le plus de chances de guérison et les plus grandes difficultés de diagnostic, ne crachaient que très peu et que très rarement. Elle permet de chercher sur les mêmes lames les fibres et les bacilles, de comparer plus aisément l'expectoration des fibres élastiques et l'expectoration des bacilles; or, dans la pratique, ce qui importe, c'est de savoir ce que la recherche des fibres peut ajouter à la bacilloscopie. Est-ce que la constatation des fibres élastiques peut, au moins dans quelques cas, suppléer celle des bacilles? Est-ce que la présence des fibres élastiques dans les crachats d'un tuberculeux a, pour le pronostic, une signification spéciale, différente de celle des bacilles?

I. **Les fibres élastiques et le diagnostic de la tuberculose chronique.** — La recherche des fibres ne peut avoir pour le diagnostic une importance comparable à celle de la bacilloscopie. Si elle témoigne d'un processus destructeur de l'appareil respiratoire, elle n'en indique pas la nature. L'expectoration des fibres au cours de la tuberculose pulmonaire est beaucoup moins fréquente que celle des bacilles (de moitié environ avec la méthode que nous avons employée). On n'imagine guère une méthode de recherche des fibres aussi sensible que l'est, pour la détection du bacille, l'inoculation au cobaye. Mais la constatation des bacilles peut présenter quelques difficultés. Elle demande parfois beaucoup de temps. De quelle utilité peut être alors la recherche des fibres? Nous distinguerons trois catégories de cas.

1° **Les malades ne crachent pas.** — La recherche des fibres dans l'expectoration est évidemment aussi impossible que celle des bacilles. C'est à d'autres méthodes qu'il faut avoir recours.

2° **Les bacilles sont si rares qu'ils échappent à l'examen direct et même à l'homogénéisation et qu'ils ne peuvent être décelés que par l'inoculation au cobaye.** — Il existe cependant dans ces cas des modifications très nettes de l'image radiologique, souvent aussi des symptômes stéthacoustiques précis et permanents. Avant que ne soit connu le résultat de l'inoculation, on peut se demander s'il s'agit bien de lésions tuberculeuses et si elles sont en activité. La recherche des fibres élastiques ne pourrait répondre qu'à la seconde question. Mais leur présence dans ces cas est exceptionnelle. Chez 11 malades de cette catégorie, pour 372 bacilloscopies négatives et 34 inoculations positives (sur 36 inoculations pratiquées), nous ne relevons que 8 fois l'apparition du tissu élastique dans les crachats (pour une malade quatre fois, pour une autre deux fois, pour deux autres malades une fois). Soit, en moyenne, une fois sur 46 examens : proportion trop faible pour qu'on puisse attribuer à cette recherche une grande valeur. L'inoculation est évidemment à préférer, aussi tardifs que soient ses résultats.

3° **Tuberculoses pulmonaires avec éliminations de bacilles intermittentes et fugaces, épisodiques.** — A la radiographie, les lésions pa-

(1) F. Bezançon et L. Brodiez, Renseignements donnés par les recherches des fibres élastiques dans les crachats (*Revue de la tuberculose*, n° 4, p. 398-401, 1922)

(2) Bonnamour, Sautereau et Doubrow, Méthode de recherche des fibres élastiques dans les crachats (*C. R. Société de biologie*, t. II, p. 1298, 1923). — Mêmes auteurs, Importance de l'examen des fibres élastiques dans les crachats des tuberculeux (*C. R. Société de biologie*, t. I, p. 232, 1924).

raissent minimes. Ces cas sont plus fréquents que les précédents et risquent davantage d'être méconnus.

Dans cette forme, l'expectoration des fibres élastiques est encore plus rare, plus intermittente que celle des bacilles. Sur 826 examens pratiqués pour 41 malades, la présence des bacilles a été relevée 132 fois, celle des fibres 55 fois seulement.

D'autre part, l'apparition des fibres coïncide presque toujours avec celle des bacilles. Il se produit sans doute, de temps à autre, une légère poussée évolutive, qui peut ne se manifester par d'autre signe que par cette élimination de bacilles avec ou sans fibres élastiques.

L'apparition des fibres élastiques dans les crachats ne pourrait avoir dans ces cas un grand intérêt pour le diagnostic qu'autant qu'elle surviendrait isolément, en l'absence de bacilles visibles à l'examen direct. Cette éventualité ne se réalise que rarement : 9 fois seulement chez 6 de ces 41 malades et dans un seul de ces cas la constatation des fibres élastiques a précédé celle des bacilles.

La recherche des fibres élastiques ne paraît donc pas être d'un grand secours pour le diagnostic de la tuberculose chronique. Toutefois, dans la pratique journalière, leur coloration a plus d'intérêt que les chiffres ne paraissent l'indiquer. Ainsi que le font remarquer MM. Bezançon et Brodiez, leur constatation incite souvent à poursuivre la recherche des bacilles qu'on finit par découvrir. Elle est au moins une raison de multiplier les examens et de recourir à l'inoculation avant d'éliminer toute idée de tuberculose évolutive.

II. L'expectoration des fibres élastiques et le pronostic de la tuberculose chronique. — Avant toute recherche, il peut paraître probable que la constatation des fibres élastiques dans les crachats doit être ici d'un tout autre intérêt. Si le problème du diagnostic se résout habituellement d'emblée, sans difficulté majeure, par la découverte du bacille de Koch, le pronostic, en revanche, demande beaucoup de temps et comporte toujours beaucoup d'incertitudes. On peut supposer que l'expectoration du tissu élastique dépend de l'activité destructrice du processus tuberculeux, de la rapidité de son extension et que, par conséquent, elle peut fournir, à tout moment, des indications utiles sur l'importance, la tendance évolutive des lésions, c'est-à-dire en somme sur leur gravité. Les observations que nous avons pu faire ne confirment pas entièrement ces hypothèses.

Nos recherches ont porté sur 674 malades

TABLEAU I

	NOMBRE de malades.	TOTAL des examens.	EXAMENS à bacilles + et pourcentage.	EXAMENS à fibres + et pourcentage.	PROPORTION des expectorations de fibres aux expectorations de bacilles.
1. Tuberculoses cavitaires ulcéro-caséeuses, ou en voie d'aggravation.	34	492	475 96,54 p. 100.	237 48,1 p. 100.	49,89 p. 100.
2. Tuberculoses cavitaires torpides..	61	1 051	953 90,67 p. 100.	451 42,91 p. 100.	47,32 p. 100.
3. Tuberculoses non excavées mais sans amélioration notable	32	488	280 57,37 p. 100.	118 24,18 p. 100.	42,14 p. 100.
4. Infiltrations étendues ou compactes, à évolution favorable	20	378	156 41,27 p. 100.	75 19,84 p. 100.	48,07 p. 100.
5. Infiltrations légères et paraissant curables........................	79	1 317	359 27,25 p. 100.	148 11,28 p. 100.	41,22 p. 100.
6. Lésions très discrètes ou atypiques, à expectoration bacillifère épisodique	36	658	102 15,5 p. 100.	43 6,53 p. 100.	42,15 p. 100.

pour lesquels nous avons fait plus de 9 000 examens. Nous tiendrons compte surtout des cas extrêmes appartenant aux formes les plus curables et aux formes les plus graves. Les tuberculoses traitées par penumothorax seront envisagées à part.

A. **Tuberculoses pulmonaires chroniques sans pneumothorax artificiel.** — Nous avons groupé dans le tableau I plusieurs catégories de tuberculose chronique d'après leur gravité et d'après les lésions constatables à la radiographie. Pour chaque forme, nous avons indiqué le nombre des examens de crachats pratiqués, le pourcentage des examens qui ont montré des fibres élastiques ou des bacilles.

Remarquons d'abord que, même sans tenir compte de l'abondance de l'expectoration, l'élimination des fibres élastiques, comme celle des bacilles, est beaucoup plus fréquente dans les tuberculoses graves, dans les tuberculoses cavitaires surtout, que dans les infiltrations tuberculeuses curables : constatation à laquelle on pouvait s'attendre et qui d'ailleurs n'est pas nouvelle.

Mais, en pratique, la question n'est pas là. Pour apprécier dans un cas donné la fréquence de l'élimination des fibres, il faut des examens nombreux pendant une période d'observation assez longue et, dès ce moment, il est préférable d'avoir recours à d'autres critères. Pour s'en tenir aux signes tirés de l'examen de l'expectoration, l'élimination des bacilles paraît, à ce point de vue encore, plus intéressante, et toujours pour les mêmes raisons, parce qu'elle est à la fois plus fréquente et plus spécifique.

Il importerait bien plus de savoir si l'apparition des fibres, à un moment donné, dans les crachats d'un tuberculeux, est un signe fâcheux. La présence de fibres sans bacilles dans l'expectoration est, nous l'avons vu, exceptionnelle. Mais est-ce que l'élimination simultanée de fibres et de bacilles comporte une signification plus défavorable que la seule présence des bacilles? Cela équivaut à peu près à se demander si, en ne tenant compte que des expectorations bacillifères, on trouve plus souvent des fibres élastiques dans les tuberculoses graves que dans les tuberculoses curables. Il faut comparer pour chaque forme le nombre des examens montrant des fibres élastiques au nombre des bacilloscopies positives, ce que nous avons fait dans la dernière colonne du tableau précédent. Au contraire de ce qu'on pouvait supposer à l'avance, ce rapport ne varie pas sensiblement d'une forme à l'autre suivant la gravité : pour 100 bacilloscopies positives, moins de 50 examens montrant des fibres élastiques dans les formes les plus graves, plus de 41 dans les formes les plus discrètes ; les différences sont trop faibles pour qu'on puisse en tenir grand compte dans la pratique.

Ainsi, en ne tenant compte que des crachats bacillifères, l'expectoration minime intermittente des infiltrations tuberculeuses discrètes contient des fibres élastiques presque aussi souvent que l'expectoration continue et purulente des cavernes pulmonaires. Il arrive bien quelquefois, dans ces tuberculoses à expectoration bacillifère intermittente, que l'on ne trouve pas de fibre élastique, alors qu'à plusieurs reprises, pendant la même période, les bacilloscopies sont positives. Mais, beaucoup plus souvent, on est surpris de constater une élimination de tissu élastique au cours de tuberculoses discrètes, limitées, qui ne donnent d'autre manifestation de leur activité que l'apparition très intermittente et très espacée de bacilles dans l'expectoration.

L'explication de ces faits doit être cherchée sans doute dans les caractères anatomiques des tuberculoses scléreuses. Ainsi que l'a établi le professeur Letulle (1), ces foyers limités, à demi cicatriciels, s'entourent d'une coque parfois très épaisse de sclérose élastigène. « Dans ce tissu élastique de nouvelle formation, des bacilles peuvent migrer, ils peuvent constituer dans le tissu même des îlots lymphocytaires et même des follicules. » A la moindre poussée infectieuse, dès que ces foyers sécrètent, des fibres élastiques peuvent être entraînées, en même temps que les bacilles, dans l'expectoration.

B. **Tuberculoses traitées par pneumothorax artificiel.** — Le tableau II ci-contre permet des constatations analogues à celles qui ont été faites déjà au sujet des tuberculoses chroniques sans pneumothorax. Les fibres élastiques se rencontrent beaucoup plus souvent dans l'expectoration des pneumothorax artificiels à évolution défavorable que dans celle des pneumothorax efficaces. Mais si on rapporte le nombre des examens qui ont montré des fibres, non plus à la totalité des examens pratiqués, mais seulement au nombre des bacilloscopies positives, ce rapport change peu d'une forme à l'autre, des formes graves aux formes curables. Il est même dans ce deuxième tableau un peu plus élevé pour les pneumothorax efficaces. Dans ces cas, comme dans les tuberculoses scléreuses à évolution favorable, tant qu'il existe des bacilles visibles à l'examen direct, on peut s'attendre à trouver également de temps à autre des fibres

(1) LETULLE, La tuberculose pleuro-pulmonaire, p. 108, 327, planches XXXV, CII, CIII, CIV, CVII.

TABLEAU II

	NOMBRE de malades.	NOMBRE total des examens directs.	EXAMENS à bacilles + et pourcentage.	EXAMENS à fibres élastiques + et pourcentage.	PROPORTION des expectorations de fibres aux expectorations de bacilles.
Pneumothorax artificiels efficaces, à évolution favorable (1).........	139	2 142	520 24,2 p. 100.	273 12,7 p. 100.	52,5 p. 100.
Pneumothorax artificiels à évolution défavorable	71	1 204	758 62,94 p. 100.	373 30,98 p. 100.	49,2 p. 100.

(1) Non comprises les malades traitées par pneumothorax qui ne crachaient plus, à leur entrée au sanatorium, ni bacilles, ni fibres élastiques.

élastiques, et il faut sans doute avoir recours à la même explication : l'hypertrophie du tissu élastique dans les tuberculoses cicatricielles. En effet, si la cicatrisation des lésions tuberculeuses est facilitée par la collapsothérapie, son processus reste le même. Ainsi que l'a constaté J. Rolland (1), dans les poumons collabés depuis longtemps, le tissu élastique s'épaissit au contact des anciennes lésions. C'est probablement de ce tissu de nouvelle formation et non d'une extension des foyers tuberculeux que viennent les fibres élastiques expulsées dans les crachats. Cette explication paraît d'autant plus plausible que l'élimination des fibres élastiques continue de se faire parfois très longtemps après la disparition de tous les symptômes évolutifs, qu'elle persiste même dans certains cas quand l'inoculation au cobaye ne donne plus qu'un résultat négatif. Quelques observations nous ont semblé à ce point de vue si typiques que nous en donnons le résumé :

OBSERVATION I. — Mlle A..., vingt-deux ans. Tuberculose du poumon gauche excavée traitée par pneumothorax en juin 1921. Pneumothorax total, efficace. Depuis novembre 1921, tous les examens de crachats (46 examens directs, 10 homogénéisations) ont été négatifs. Cinq de ces examens (de novembre 1922 à juin 1923) ont montré la présence de fibres élastiques. Six inoculations ont été faites pendant cette période, dont 4 avec des expectorations où on avait constaté des fibres. Toutes ces inoculations ont donné un résultat négatif, ainsi d'ailleurs que 4 autres inoculations faites depuis cette époque. La malade, qui a repris une vie active, n'a pas eu d'incident évolutif. Son état est resté excellent ; l'expectoration est nulle. Le pneumothorax est actuellement interrompu. Dans le poumon qui se déplisse, la radiographie ne permet pas de retrouver la trace des anciennes lésions.

(1) J. ROLLAND, Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par pneumothorax artificiel (*Annales de médecine*, XVII, n° 4, p. 327-362, avril 1925).

OBS. II. — Mme R..., quarante-deux ans. Tuberculose pulmonaire gauche excavée, traitée par pneumothorax en 1921. Pneumothorax subtotal, large adhérence de la région moyenne du poumon à la paroi. Épanchement pleural chronique.

Dès octobre 1922, les bacilloscopies sont constamment négatives. En mars 1923, présence de fibres élastiques constatée à plusieurs reprises, sans bacilles visibles. En juillet 1923, les fibres deviennent très abondantes ; on en trouve à tous les examens directs jusqu'en octobre. Huit inoculations au cobaye faites de mai à octobre 1923 restent négatives, alors que les crachats qui ont servi pour l'inoculation sont très riches en fibres élastiques. Malgré le progrès de la symphyse pleurale, les difficultés des réinsufflations et des troubles dyspeptiques anciens et très tenaces, l'état de la malade est resté satisfaisant jusqu'en septembre 1926. Elle est entrée de nouveau à cette époque à l'hôpital, parce qu'elle présentait des signes de bilatéralisation.

OBS. III. — Mlle B..., trente-trois ans. Infiltration du tiers supérieur du poumon gauche, pas d'amélioration notable par la cure sanatoriale. Pneumothorax artificiel institué en juin 1922. Décollement total.

Dès août 1922, les bacilles disparaissent de l'expectoration. Trente-neuf bacilloscopies, dont six avec homogénéisation, ont été faites entre cette date et avril 1924. Toutes ont été négatives, mais, à six reprises, on a pu constater, au cours de ces examens, la présence de fibres élastiques. Six cobayes ont été inoculés dont trois avec des crachats contenant des fibres. Toutes ces inoculations ont été négatives. Le pneumothorax est toujours entretenu. La malade a repris son travail et n'a présenté depuis aucune manifestation de tuberculose en activité.

OBS. IV. — Mlle D..., vingt-neuf ans. Tuberculose unilatérale gauche traitée par pneumothorax en juillet 1921. Le décollement est total. Un épanchement pleural est apparu dès le troisième mois du traitement.

Dès mars 1922, toutes les recherches des bacilles dans l'expectoration sont négatives (84 examens directs, 8 homogénéisations). Six fois au cours de ces examens, la présence de fibres élastiques a été constatée. Cinq inoculations au cobaye (dont trois avaient été faites avec des crachats contenant des fibres) sont restées négatives. En juillet 1924, après le départ du sanatorium, les insufflations ont été interrompues. L'état général est toujours

excellent. Il n'est apparu aucune manifestation nouvelle de tuberculose pulmonaire.

Ces éliminations de fibres élastiques par les crachats, alors que l'inoculation au cobaye est négative, paraissent assez rares chez les tuberculeux. Dans toutes nos observations, il s'agissait de malades traitées par pneumothorax. En dehors du pneumothorax, nous n'avons constaté rien de semblable. Est-ce parce que la collapsothérapie est seule capable de rendre inactives des lésions compactes ou excavées qui, dans d'autres conditions, sécréteraient indéfiniment une expectoration bacillifère? Alors que le pneumothorax est devenu pleinement efficace, que l'évolution tuberculeuse est arrêtée, que les bacilles ont disparu de l'expectoration, la coque scléro-élastique continue encore de s'épaissir. Des parcelles peuvent s'en détacher et s'éliminer par les voies aériennes. Il est possible que dans quelques cas, comme ceux que nous venons de relater, cette expulsion des fibres élastiques ne comporte pas une signification bien différente de celle de l'élimination des séquestres après une ostéomyélite.

Conclusions. — Il est assez rare de trouver des fibres élastiques dans l'expectoration d'un tuberculeux chronique alors que dans les mêmes crachats il n'y a pas de bacille visible, soit à l'examen direct, soit après homogénéisation. En dehors de quelques cas traités par pneumothorax artificiel, nous n'avons jamais vu des fibres élastiques alors que le résultat de l'inoculation au cobaye était négatif. Leur recherche n'a donc pour le diagnostic qu'une valeur de second ordre.

Comme l'avaient constaté MM. Bezançon et Brodiez, il n'est guère de tuberculose chronique évolutive dont l'expectoration n'entraîne, au moins de temps en temps, du tissu élastique. Cette élimination est évidemment beaucoup plus fréquente dans les tuberculoses destructives, dans les tuberculoses cavitaires, que dans les tuberculoses discrètes. Mais, au cours des tuberculoses les plus limitées et les plus torpides, pendant les périodes où les bacilles apparaissent dans les crachats, on peut trouver avec eux, de temps à autre, des fibres élastiques. Quelque explication qu'on lui donne, qu'on le considère comme une conséquence de l'hypertrophie du tissu élastique autour des foyers scléreux, qu'on en conclue que la tuberculose reste toujours, même dans ses formes les plus atténuées, une affection nécrosante, ce fait paraît restreindre notablement l'intérêt pratique de l'expectoration des fibres élastiques chez les tuberculeux. En somme, sur la moitié environ des préparations où l'examen microscopique montre des bacilles de Koch, on peut colorer également, par les méthodes les plus faciles, des fibres élastiques. Mais cette proportion est à peu près la même dans la tuberculose curable et dans la tuberculose grave, après un pneumothorax artificiel efficace, et après un pneumothorax artificiel incomplet ou suivi de bilatéralisation. De la présence des fibres élastiques dans les crachats d'un tuberculeux, il ne faut donc pas conclure systématiquement à l'existence de lésions étendues ou en voie d'ulcération rapide. La constatation simultanée, à un même examen, de fibres et de bacilles ne paraît pas avoir une signification pronostique bien différente de la seule présence des bacilles.

LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE (1)

PAR

C. ALEXANDRESCO-DERSCA Conférencier à la Faculté.

Démètre JONNESCO Assistant de la 1re Clinique médicale de Bucarest.

et

V. BALACEANU

L'étude de la pression veineuse périphérique est de date récente, depuis que Maurice Villaret en a précisé l'instrumentation et la technique avec le manomètre de Henri Claude ou l'appareil qui porte son nom.

H. Claude, Porak et Rouillard avaient déjà sommairement exposé la possibilité de la mensuration de la pression veineuse périphérique chez l'homme, par la ponction d'une veine dans le pli du coude.

Mais c'est surtout ces derniers temps que les recherches dans cette direction se sont multipliées, grâce surtout à l'école française, en premier lieu avec Maurice Villaret et ses élèves.

Maurice Villaret et Saint-Girons furent les premiers qui fixèrent une technique simple et précise (1912-1919) qu'ils exposèrent dans la thèse de Jacquemin Guillaume (1920). Ces mêmes auteurs et Grellety-Bosviel ont contribué plus tard, d'une façon importante, à l'étude de la pression veineuse normale et pathologique. Ces recherches ont été confirmées et complétées ensuite par Lecomte et Yacoël à Paris, Young au Canada, Del Sel à Buenos-Aires, Maurice Villaret et Salasc, Maurice Villaret, Martiny et Justin-Besançon,

(1) Travail de la première clinique médicale de Bucarest. Directeur : professeur Dr J. Nanu-Muscel.

Nombre d'observations.	Nom.	Age.	Diagnostic.	Jour de l'examen.	Tension artérielle (Pachon-Gallavardin). Mx	Mn	Indic. oscil.	Pression veineuse.	Observations,
I	Nicolai A.........	74	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, éthylisme chronique, bronchite chronique, emphysème pulmonaire, congestion pleuro-pulmonaire, etc.	23 XII 1926	19	9	5	15	
II	Yon Gh. N........	50	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, néphrite chronique, cirrhose hépato-splénique ascitogène.	16 XII 1926 23 XII 1926	23 22 ½	12 10	10 16	13 14	
III	Elena B.	39	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, néphrite hyperthensive mixte, urémie.	25 XI 1926 27 XII 1926	19 21	10 9	10 8	60 25	Saignée, 300 cc. sang; sérum glucosé hypertonique intraveineux, 250 grammes.
IV	Jaon N.	38	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, rhumatisme polyarticulaire aigu.	19 I 1927	17 ½	10	7	12	
V	Jacob K.	67	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, bronchite chronique, emphysème pulmonaire induration bacillaire, cystite, néoplasme prostatique.	21 I 1927	18	9	11	18	
VI	Johan Gh.	76	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, bronchite chronique, emphysème pulmonaire, asystolie.	25 I 1927 7 II 1927 12 II 1927 26 II 1927 12 III 1927 28 III 1927 11 IV 1927	18 ½ 18 19 14 ½ 14 15 20	8 9 9 8 7 7 11	9 10 8 6 11 8 ½ 12	25 26 17 23 25 27 ½ 13	Digitaline Nativelle. Tra jalap, macération de digitale 0,30/120 pendant 3 jours.
VII	Mihail S..........	52	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, bronchite chronique, emphysème pulmonaire, urémie.	28 I 1927 31 I 1927	19 19	13 9	10 ½ 2	18 9 ½	
VIII	Ghita D. D.	67	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, néphrite chlorurémique albuminurique, éthylisme chronique, bronchite chronique, emphysème pulmonaire.	4 II 1927	21	12	10	14	
IX	Nicolae S.	25	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, néphrite mixte.	4 II 1927 9 II 1927 24 II 1927 13 II 1927	24 24 21 20	12 13 14 13	12 ½ 10 11 7	17 15 14 ½ 13	Repos, régime déchloruré, théobromine.
X	Maria Y.	52	Hypertension artérielle, aortite chronique, éthylisme chronique, angor pectoris d'effort et de décubitus.	11 II 1927	22	12	10	23	
XI	Maria D.	36	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, néphrite azotémique, insuffisance mitrale fonctionnelle, purpura hémorragique, insuffisance cardiaque.	12 II 1927 14 II 1927 25 II 1927 29 III 1927	23 20 22 23	14 12 12 13	7 7 ½ 8 13	10 10 10 ¾ 11 ½	Tra jalap, macération de digitale 0,30/120 théobromine, repos, régime lacté.
XII	Maria W.-A.	50	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, aortite, névralgie spécifique.	28 II 1927	18	9	5	7	
XIII	Mihran O.	50	Hypertension artérielle, insuffisance aortique, insuffisance cardiaque, bronchite chronique, emphysème pulmonaire, syphilis.	2 III 1927 4 III 1927 26 III 1927	20 20 18 ½	6 ½ 6 ½ 6	8 ½ 11	25 17 16	Tra jalap, macération de digitale 0,30/120 pendant 3 jours.
XIV	Nicolae A.	47	Hypertension artérielle, aortite, éthylisme chronique, névralgie intercostale.	3 III 1927	18	10	8 ½	13	

XV	Gheorghe M.	55	Hypertension artérielle, éthylisme chronique, néoplasme du foie.	8 III 1927 7 IV 1927	21 19	12 11	5 ½ 4	13 10	
XVI	Ana Th..........	60	Hypertension. artérielle, pleurésie séro-fibrineuse, arythmie complète.	9 III 1927 30 III 1927	18 24	8 11	2 ½ 7	16 ½ 15	Jalapa, macération de digitale 0,30/120, régime lacté, repos.
XVII	Stelian B.	34	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, kyste hydatique du rein droit.	19 III 1927 26 III 1927 7 IV 1927	20 21 ½ 23	11 11 14	7 10 8	16 14 19	Régime lacté, théobromine, repos.
XVIII	Varvara M.	50	Hypertension artérielle, néphrite mixte, lithiase biliaire, ictère.	22 III 1927 1 IV 1927	19 14	11 10	11 ½ 4	16 21	
XIX	Yoana S.	62	Hypertension artérielle, éthylisme chronique, bronchite chronique, emphysème pulmonaire, congestion pulmonaire grippale.	22 III 1927 29 III 1927	19 20	10 9	2 ½ 4	20 12	Décoction pectorale. Téobromine, repos.
XX	Ana S.	62	Hypertension artérielle, aortite, modifications respiratoires.	24 III 1927 26 III 1927 5 IV 1927	24 24 22	11 11 11	4 ½ 5 6 ½	27 29 23	Sol. alcoolique de trinitrine 1 p. 100 XXX gouttes, 300 eau.
XXI	Elena Y.	60	Hypertension artérielle, bronchite chronique, emphysème pulmonaire, aortite chronique, maladie de Roger, rein mobile.	24 III 1927 28 III 1927	19 20	9 10	12 8 ½	14 13 ½	Décoction pectorale. Tra jalap.
XXII	Nicolae P.	70	Hypertension artérielle, bronchite chronique, sclérose cardio-rénale, emphysème pulmonaire, insuffisance cardiaque.	29 III 1927	18	10	12	29	
XXIII	Ecaterina S.......	70	Hypertension artérielle, néphrite chronique.	30 III 1927 6 III 1927	19 20	9 9	6 ½ 8 ½	13 ½ 20	
XXIV	Eufrosina Th.	60	Hypertension artérielle, aortite chronique avec ectasie de l'aorte, bronchite chronique, emphysème pulmonaire.	4 IV 1927 5 IV 1927	21 ½ 20	10 9	4 ½ 6 ½	28 16 ½	Ventouses scarifiées sur la région lombaire. Jalap, décoction pectorale.
XXV	Sandor D.	64	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, aortite chronique, éthylisme chronique, bronchite chronique, emphysème pulmonaire, insuffisance cardiaque.	5 IV 1927 9 IV 1927	21 18	11 10	7 ½ 9 ½	17 11 ½	Tra jalap, macération de digitale 0,30/120, repos, régime lacté.
XXVI	Maria D..........	46	Hypertension artérielle, névralgie sciatique gauche.	5 IV 1927	19	9	6 ½	17	
XXVII	Petre R.	52	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, aortite chronique, éthylisme, insuffisance aortique, asystolie.	6 IV 1927 8 IV 1927 12 IV 1927	19 ½ 22 ½ 16	7 7 5	8 ½ 12 7 ½	17 9 ½ 8	Tra jalap, macération de digitale 0,30/120, repos, régime lacté.
XXVIII	Ghizela F.........	42	Hypertension artérielle, néphrite chronique, rein polykystique.	7 IV 1927 16 IV 1927	19 19 ½	10 9	8 8	18 19 ½	Tra jalap, pilules de Lancereaux.
XXIX	Sarpuhi J.	54	Hypertension artérielle, pleurésie gauche.	13 IV 1927 19 IV 1927 21 IV 1927	20 19 18	10 9 9	4 3 ½ 3 ½	36 20 ½ 34	Thoracentèse, 2 000 centimètres cubes.
XXX	Maria D..........	45	Hypertension artérielle, sclérose cardio-rénale, éthylisme chronique, bronchite chronique, emphysème pulmonaire, insuffisance cardiaque.	14 IV 1927 19 IV 1927 21 VI 1927	21 22 21	14 14 13	6 10 7 ½	26 20 16 ¼	Tra jalap, macération de digitale 0,30/120, repos, régime.

Maurice Villaret et Démètre Jonnesco, Cordier à Lyon, Henri Claude et ses élèves.

***

Quant à nous, nous avons étudié, dans le service de la première clinique médicale (directeur : professeur- Dr Nanu-Muscel), la pression veineuse chez 30 sujets avec hypertension artérielle, pour rechercher le rapport qui existe entre la pression veineuse et la tension artérielle et quelles déductions pratiques on pourrait tirer de ces recherches.

Chez tous les malades, la mesure de la pression veineuse s'est répété en série, dans des conditions identiques.

Pour la tension artérielle, nous nous sommes servis de l'oscillomètre Pachon-Gallavardin.

Tous nos hypertensifs appartenaient au groupe des hypertendus chroniques.

Nous avons tenu compte, dans nos conclusions, de l'étude comparative entre la tension artérielle maxima et minima, de l'indice oscillométrique, de la pression veineuse, du diagnostic clinique et de la médication instituée.

Nous avons étudié la pression veineuse périphérique dans l'hypertension artérielle sur 30 cas, ayant en vue tout l'intérêt que cette méthode pouvait offrir à la clinique.

Ce procédé d'investigation clinique peut être effectué chez le praticien, mais surtout dans les services des hôpitaux, sans le moindre inconvénient pour le malade.

Les résultats obtenus, qui viennent confirmer ceux de Maurice Villaret et ses élèves, peuvent se résumer comme suit :

I. **La pression veineuse est augmentée** chez ces hypertensifs qui sont au début d'une insuffisance cardiaque ou qui ont une insuffisance nette du cœur droit, primitive ou secondaire à un obstacle pulmonaire. Elle peut encore être augmentée chez ceux qui ont des lésions rénales avancées (urémie), chez qui la pléthore sanguine se constitue plus facilement. Dans ce groupe d'hypertensifs, nous pouvons citer les cas des observations III, VI, XIII, XVII, XXII, XXV, XXVII, XXX.

II. **La pression veineuse est diminuée** chez les hypertendus avec artériosclérose ou n'importe quelle autre lésion du réseau capillaire.

Dans ce groupe nous citons la malade (obs. XII) M. W. A..., âgée de soixante-sept ans, avec souffle systolique et accentuation diastolique à la base du cœur et avec réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien : la pression veineuse a été, dans ce cas, de 7 centimètres d'eau (artériosclérose des capillaires). Nous citons, de même, la malade M. D... (obs. XI), âgée de trente-six ans, avec purpura généralisé.

III. **La pression veineuse est normale** chez les hypertendus chez lesquels les facteurs cardiaques, pulmonaires et vasculaires n'interviennent pas.

Chez ce groupe d'hypertendus, avec la maxima entre 18-24 et la minima entre 9-14 (obs. IX, XIV, XV, XXI), il semble exister un manque de parallélisme complet entre les deux pressions ; à une tension artérielle élevée correspond une pression veineuse normale.

La pression veineuse traduit ici l'état fonctionnel du cœur droit. Avec son aide, nous mesurons le degré de stase et suivons l'effet de la médication instituée : si la pression veineuse reste élevée malgré le traitement de l'asystolie, cela dénote qu'il est question d'une insuffisance cardiaque irréductible et le pronostic sera sérieux ; si la pression veineuse diminue après le traitement, ainsi que l'indice oscillométrique et la tension artérielle minima, l'asystolie est réductible et le pronostic sera plus ou moins favorable.

Il va de soi que nous devons tenir compte non seulement de l'état fonctionnel du cœur droit, mais aussi d'autres causes qui produisent indirectement l'augmentation de la pression veineuse chez les hypertendus.

Ces derniers temps, en se basant sur les recherches radiologiques de Laubry, Chaperon et Thomas, MM. Maurice Villaret et Martiny ont conclu avec raison que la pression veineuse périphérique peut être augmentée à cause de l'hypertension sanguine de l'artère pulmonaire, qui transmet, par l'intermédiaire de la valvule membraneuse auriculo-ventriculaire, une certaine pression dans l'auricule droite et de là dans le système veineux, sans que l'on puisse observer du côté du cœur une modification pathologique, clinique ou radiologique.

Rappelons en passant que la pression veineuse est extrêmement sensible, de sorte que les variations relativement infimes produisent une déviation de l'aiguille manométrique, car 13 centimètres d'eau de l'appareil de Maurice Villaret correspondent à 1 centimètre de mercure du sphygmomanomètre.

Ainsi, nous avons eu l'occasion de trouver chez les hypertendus, sans pouvoir dépister cliniquement ou radiologiquement une insuffisance du cœur droit, une augmentation de la pression veineuse résultant de l'hypertension sanguine pulmonaire (bronchites chroniques, emphysèmes pulmonaires, scléroses pulmonaires, tuberculoses

fibreuses, artérites et scléroses de l'artère pulmonaire, tumeurs médiastinales, pleurésies abondantes, etc.).

En rapport avec cela, nous pouvons citer nos observations V, X, IX, etc.

***

Du point de vue pratique, la mensuration de la pression veineuse présente donc un triple intérêt : diagnostique, pronostique et thérapeutique.

Intérêt diagnostique. — Une pression veineuse augmentée peut attirer l'attention sur certains états préasystoliques ou sur des phénomènes traduisant un début d'hypertension dans l'artère pulmonaire.

Une pression veineuse diminuée nous incite à diriger notre attention sur une artério sclérose ou sur des lésions du réseau capillaire.

Intérêt pronostique. — Quand la pression veineuse ne diminue pas à la suite du traitement asystolique, le pronostic peut être sérieux parce qu'il traduit l'état fonctionnel d'un cœur irréductible. La pression veineuse étant plus sensible que la pression artérielle, diminue rapidement chez les asystoliques réductibles avec un bon pronostic. Si la pression veineuse une fois abaissée s'élevait de nouveau, on pourrait prédire une récidive.

Intérêt thérapeutique. — La mensuration de la pression veineuse périphérique, prise de temps en temps, fournit une preuve utile et un contrôle précieux de la thérapeutique chez les hypertendus asystoliques, chez les azotémiques et chez les sujets avec hypertension dans l'artère pulmonaire. Citons comme exemple la malade de notre observation III, qui se trouvait dans un état d'agitation avec céphalée et vomissements, chez laquelle la pression veineuse montrant 60 centimètres d'eau (au lieu de 12), il nous a été indiqué une phlébotomie d'urgence : par la même aiguille dont nous nous sommes servis pour la mesure de la pression veineuse, nous avons laissé couler 300 centimètres cubes de sang. Nous avons donc réalisé, en même temps, la thérapeutique nécessaire. La malade n'était plus agitée et les vomissements cessèrent en lui administrant le traitement approprié.

Chez un autre hypertendu (obs. XXIX), la pression veineuse élevée (36) nous montra la compression qu'exerçait sa pleurésie abondante avec déplacement du cœur et nous indiqua une thoracentèse d'urgence, nous guidant dans la thérapeutique.

La mesure de la pression veineuse périphérique est donc susceptible de nous donner des renseignements utiles pour pouvoir apprécier les troubles cliniques, secondaires ou concomitants, chez les hypertendus artériels.

AU SUJET DE LA PROTÉINOTHÉRAPIE DE LA SYPHILIS

PAR

le Dr **Ch. FINCK** (Vittel).

Les articles qu'ont fait paraître récemment dans le *Monde médical* MM. Gougerot et Peyre (*Le protéinopronostic de la syphilis par intradermoréaction de protéines non spécifiques*, 1er décembre 1927, et *La protéinothérapie de la syphilis*, 1er février 1928) m'ont engagé à publier les observations suivantes, qui contribueront peut-être à ouvrir des vues sur les réactions que provoquent ces méthodes, et aideront ainsi à mettre en évidence leur mode d'action. Toutefois, n'ayant du protéinopronostic aucune expérience, je me bornerai à exposer ce que j'ai observé dans la protéinothérapie. —

De ces observations trois se rapportent à des malades atteints de manifestations douloureuses qu'ils croyaient de nature goutteuse. En réalité il s'agissait de douleurs fulgurantes dans deux cas et de radiculite spécifique probable dans un autre. La quatrième est celle d'un tabétique ataxique venu à Vittel parce que lithiasique rénal. L'insuccès du traitement spécifique chez ces malades m'a amené à utiliser la protéinothérapie, méthode encore discutée mais qui, appliquée selon certaines règles, nous a donné des résultats positifs dans des cas où toute autre thérapeutique avait échoué.

Observation I. — Il y a deux ans, quand je la vis pour la première fois, Mlle X... avait cinquante-six ans. A cette époque elle se plaignait de migraines survenant à intervalles irréguliers et de poussées d'urticaire. Une enquête sommaire montra que ces migraines, ces poussées d'urticaire étaient l'expression d'une anaphylaxie aux œufs. De simples précautions diététiques firent disparaître les accidents. Toutefois l'examen montra la labilité extrême du système végétatif. A l'épreuve de Danielopolu on nota 80 pour le tonus du sympathique et 26 pour celui du vague.

Il y a quelques mois elle fut prise subitement de douleurs à point de départ vertébral, douleurs très vives qui s'irradiaient le long des côtes du côté droit jusqu'au sternum. Un médecin con-

sulté fit sans aucune épreuve sérologique préalable une série d'injections de bismuth ; celles-ci étant restées sans effet, il remplaça le bismuth par du mercure sans plus de résultat. Les pénibles souffrances qu'elle endurait ayant affaibli la malade, on lui prescrivit de l'hémostyl. Elle observa que pendant les heures qui suivaient l'ingestion du produit celles-ci étaient moins vives.

L'attitude générale exprime la plus vive souffrance, la respiration est superficielle. Toute inspiration profonde exagère les douleurs. Celles-ci sont plus accusées la nuit que le jour et ne présentent de rémission qu'au lever du soleil. C'est alors que, rendue, brisée, la malade s'endort pour quelques heures jusqu'à ce qu'elle soit réveillée par leur retour.

Leur point de départ est extrêmement précis. Il s'agit de l'espace compris entre la Ve et la VIe vertèbre dorsale sur sa partie droite. La sensibilité y est extrêmement vive ; il n'y a pourtant ni œdème ni rougeur. Un simple frôlement fait pousser des cris de douleur. Il n'y a pas de dissociation de la sensibilité. Le réflexe olécranien est moins vif qu'à gauche ; il en est de même du réflexe épicondylien. Du reste, tous les réflexes sont paresseux, y compris le réflexe lumineux. Le réflexe oculo-cardiaque est positif : 62-50 ; les réactions artérielles sont extrêmement paresseuses (1). Au bras droit l'augmentation de surface de l'oscillogramme à la deuxième compression n'est que de 4 p. 100 à droite contre 14 p. 100 à gauche. La raie blanche vaso-motrice persiste quatre secondes dans l'aisselle droite contre neuf à gauche. Le réflexe pilomoteur, par contre, est plus marqué du côté malade. Une radiographie du thorax ne montre ni mal de Pott ni arthrite de la colonne vertébrale, ni décalcification, le médiastin est libre, seule l'aorte est un peu opacifiée mais non dilatée anormalement.

Le traitement spécifique étant resté sans résultat entre les mains du premier médecin qui avait soigné la malade et l'ingestion d'hémostyl ayant paru la soulager, on fait tous les deux jours une injection de protéines. Dès la quatrième injection on note un soulagement notable. C'est alors qu'on fait un examen sérologique. Wassermann, Hecht, Jacobstein sont positifs. On apprend que le père est mort de paralysie générale, un frère d'albuminurie survenue au cours de la croissance, une sœur d'urémie et un frère de myocardite, tous jeunes. Jusqu'à présent la malade n'a présenté aucun symptôme d'infection héréditaire ou acquise. Dès lors on alterne les injections de protéines, de bismuth et de mercure. La guérison complète survient en moins d'une semaine. Quant au diagnostic porté, on s'arrêta à celui de radiculite.

Obs. II (déjà publiée dans le *Médecin d'Alsace et de Lorraine* du 1er avril 1927). — B..., cinquante-deux ans, se plaint d'essoufflement et de rhumatismes dans les jambes. Un examen même sommaire permet de constater qu'il s'agit d'aortite et de douleurs fulgurantes sans ataxie chez un ancien syphilitique qui a toujours ignoré son état. Le Bordet-Wassermann est positif. Le pouls est lent, 58 ; le réflexe oculo-cardiaque, 58-56, donc négatif.

Les réactions vasculaires sont les suivantes : aux membres supérieures la raie blanche subsiste de six à sept secondes ; aux membres inférieurs elle disparaît en deux à trois secondes sans raie rouge consécutive.

Les compressions artérielles donnent les résultats suivants : Bras : 1re compression, T/t 16-10, Io 7, surface de l'oscillogramme 21 centimètres carrés ; 2e compression, T/t 15-9, Io 8, surface de l'oscillogramme 24 centimètres carrés, donc augmentation de surface de 14 p. 100 et de l'indice 14 p. 100 également. — Jambe droite : 1re compression, T/t 16-11, Io 4, S = 10 centimètres carrés ; 2e compression, T/t 15-10, Io 4,5, S = 11cq,25. Augmentation de surface : 12,50 p. 100 et de l'indice : 12,50 p. 100.

Le malade est soumis aux injections bismuthiques et mercurielles. Les résultats sont insignifiants quant aux douleurs. Par contre, le réflexe oculo-cardiaque devient positif. C'est alors qu'on utilise la protéinothérapie au moyen de lait décaséiné. A la neuvième injection les douleurs ont disparu. Les réactions vasculaires sont plus vives. Bras : 1re compression, T/t, 15-9, Io 8, S = 24 centimètres carrés ; 2e compression, T/t

(1) Le procédé de détermination de l'excitabilité du sympathique dont nous nous sommes servi est celui qui consiste à rechercher les réactions artérielles à la compression. Quand on mesure la tension artérielle par l'un des procédés qui utilisent la compression d'un segment de membre par une manchette pneumatique et qu'on répète cette manœuvre plusieurs fois de suite, on constate que dans la succession des mensurations les résultats varient. La valeur des tensions maxima, minima diminue et la hauteur de l'indice oscillométrique augmente. Ces faits ont été interprétés de la manière suivante : la constriction initiale du brassard détermine une irritation du sympathique péri-artériel, un angiospasme consécutif avec élévation des tensions et diminution de l'amplitude des oscillations, donc de l'indice oscillométrique. Cette excitation de surprise passée, l'artère revient peu à peu à son calibre primitif ; les tensions diminuent et l'indice oscillométrique augmente. En assimilant *grosso modo* les courbes oscillométriques ainsi obtenues à des triangles ayant pour base la différence entre la maxima et la minima, et pour hauteur celle de l'indice oscillométrique, on peut, en comparant les surfaces des triangles ainsi obtenus, mesurer, pour ainsi dire, l'intensité des réactions sympathiques. (Voy. Duthu, Thèse de Lyon, 1926 ; Exaltier, Thèse de Lyon, 1925 ; Finck, *Société de médecine du Bas-Rhin*, 30 janvier 1926 ; Fribourg-Blanc, *Archives des maladies du cœur*, août 1925.)

15-8,5, S = 32cq,50, augmentation de surface donc de 35 p. 100 et de l'indice : 25 p. 100. — Jambe : T/t 15-10, Io 5, S = 12cq,50 ; 2e compression, T/t 14,5-9, Io 6, S = 16cq,50, soit une augmentation de 32 p. 100 pour la surface de l'oscillogramme et de 20 p. 100 pour l'indice. Le résultat obtenu s'est maintenu près d'un an, puis les douleurs ont reparu. Une nouvelle série d'injections les a encore fait disparaître.

Obs. III. — G..., soixante-deux ans. Lithiase rénale infectée à colibacilles. Constipation haute. Douleurs fulgurantes depuis huit ans. Ataxie peu prononcée ne se voyant nettement qu'à la descente des escaliers. Couché sur le ventre, le malade ne peut maintenir les genoux pliés à angle droit sur les cuisses et les pieds rapprochés que pendant vingt à vingt-cinq secondes. Cependant l'ataxie ne le gêne que très peu, mais les douleurs fulgurantes lui enlèvent tout repos. Le Bordet-Wassermann est négatif. Il a été traité par les injections d'arsenic, de mercure, sans aucune amélioration de ses douleurs. Le bismuth, par contre, lui a donné un soulagement temporaire. Mais le répit a été de courte durée. Il a cessé tout traitement et use d'analgésiques à doses très élevées. L'ataxie n'a pas progressé depuis deux ans. Les épreuves végétatives ont donné les résultats suivants : Épreuve de Danielopolu : pouls 66, accélération maxima avec trois quarts de milligramme de sulfate neutre d'atropine 84 ; donc tonus sympathique 84 et tonus du vague 84 — 66 = 18.

Après dix injections de protéines : pouls 68, accélération maxima 96, donc tonus sympathique 96 et tonus du vague 96 — 68 = 28.

Après une nouvelle série d'injections le malade est capable de maintenir ses jambes pliées dans les mêmes circonstances que précédemment pendant plus d'une minute ; les douleurs sont très tolérables et n'empêchent pas le sommeil. Les résultats de l'épreuve à l'atropine sont les suivants : pouls 68, accélération maxima 104, donc tonus du sympathique 104, et tonus du vague 36.

Sympathique et vague présentent donc une élévation d'un tiers de leur tonus. Le Bordet-Wassermann est positif.

Obs. IV. — S..., quarante-huit ans, souffre de douleurs à caractère fulgurant dans les jambes et de douleurs dans la région vésiculaire. A fait il y a une dizaine d'années un ictère à qui on a attribué une origine lithiasique. Gros foie. Pas de sensibilité à la palpation de la région vésiculaire : le malade se plaint pourtant de douleurs survenant par crises et ayant tous les caractères de la colique hépatique. Dysurie par atonie vésicale. Tension 16-10. Ni sucre, ni albumine dans les urines; ni sels, ni pigments biliaires dans le sang ; pas de calculs dans les selles. Les réflexes tendineux sont abolis. Le réflexe pilomoteur est positif mais faible, quoique égal dans les deux moitiés du corps. Le Bordet-Wassermann est positif. On conclut à un état général de vagotonie (pseudo-coliques hépatiques) avec douleurs fulgurantes, le tout de nature spécifique.

Les épreuves à l'atropine donnent les résultats suivants : pouls, couché : 64; accélération maxima avec 1 milligramme un quart de sulfate neutre d'atropine : 96 ; donc tonus sympathique 96, et tonus vague 32. Essai de traitement mercuriel sans résultat. On fait alors une série d'injections de protéines à l'exclusion de tout autre traitement. Au bout de douze jours on trouve, en faisant la même épreuve : pouls : 68; accélération maxima : 114; donc tonus sympathique 114, et tonus vague 46.

A la fin du traitement qui a comporté vingt injections de gangliosane, le tonus du sympathique est à 110 et celui du vague à 44. Les crises vésiculaires et les douleurs fulgurantes ont disparu ; la tension est tombée à 15-9, mais une légère glycosurie s'est installée.

On remarquera dans ces deux observations que le tonus du système végétatif, après avoir atteint un maximum, ne s'y est pas maintenu. Toutefois il reste à un taux beaucoup plus élevé qu'au début.

La question qui se pose maintenant est de savoir par quel mécanisme agit la protéinothérapie. Tout le monde sait que l'introduction parentérale dans l'organisme d'un antigène (microbe, toxine, corps chimique) met en branle la formation d'anticorps, les uns spécifiques, en rapport avec la nature de l'antigène, les autres non spécifiques, mais cependant doués de propriétés de défense qu'on a utilisées dans le traitement d'affections à antigène tout à fait différent. C'est ainsi qu'on a traité avec succès (Talamon, E. André de Nancy) la pneumonie avec le sérum antidiphtérique.

Il est probable que dans nos quatre cas la formation d'anticorps a joué un rôle important dans la régression des symptômes, à preuve la réactivation du Bordet-Wassermann dans l'observation III. Mais il est une autre modification de l'organisme à laquelle, pour des raisons que nous allons développer, nous attachons une importance première dans le processus thérapeutique, ce sont celles concernant le système organo-végétatif, dont les variations de tonus et d'excitabilité se superposent si bien à la symptomatologie observée qu'on ne peut pas n'y voir qu'une simple coïncidence.

Les faits qui nous ont amené à la conception développée plus loin sont les suivants : dans un article publié dans la *Clinique* en 1924 (22 mai, n° 22) : « Influence de la syphilis sur l'évolution de la goutte », nous faisions remarquer que chez les goutteux syphilitiques l'accès n'avait pas à beaucoup près l'intensité qu'il présente chez les sujets non infectés. Plus tard, en 1926 (Le système organo-végétatif dans la goutte, *Paris médical*, 29 mai, n° 22), exposant le résultat de nos recherches sur les variations du tonus du système organo-végétatif, avant, pendant et après l'accès de goutte, nous faisions remarquer, après Linossier d'ailleurs, que cet accès de goutte avait tous les caractères du choc anaphylactique et que son intensité était en rapport avec la hauteur de chute du tonus du sympathique. Des observations ultérieures nous ont montré que le tonus et l'excitabilité du sympathique étaient manifestement moins élevés chez les spécifiques que chez ceux qui ne l'étaient pas. A l'appui de ces observations viennent celles de Bozoianu et Tovaru (Recherches sur la pathogénie de la céphalée vespérale syphilitique, *Presse médicale*, 1926, n° 88).

Des essais de protéinothérapie dans la goutte nous avaient montré que cette thérapeutique accroissait d'une façon sensible le tonus et l'excitabilité du sympathique.

Nous avons constaté ultérieurement que cette action de la protéinothérapie s'accompagnait d'une action du même genre sur le vague, mais il est certain que celle sur le sympathique est la plus manifeste.

L'action sur le système organo-végétatif de la thérapeutique, dont nous allons résumer les effets, avait déjà été signalée par Adler et Blumberg (*Zeit. für klin. Med.*, 1922, 95, 109), elle a été rappelée récemment par von Luckacz (*Wiener med. Woch.*, 28 juillet 1926).

C'est en partant de ces faits : chute du tonus du sympathique chez les syphilitiques, relèvement général de ce tonus par la protéinothérapie dans d'autres affections, que nous avons pensé utiliser cette méthode dans les syphilis mercurio et bismutho-résistantes et les parasyphilis.

L'observation I, encore que banale, montre cette action d'une façon indiscutable, de même l'observation II.

Toutes les quatre montrent l'action spéciale de l'injection de protéines sur la douleur et la relation paraissant exister entre l'apparition de celle-ci et la chute du tonus du sympathique. Est-ce à dire que d'une façon générale la douleur soit fonction du tonus du sympathique, ce n'est pas ce que nous voulons dire, encore que dans le rhumatisme chronique déformant nous ayons observé la même coïncidence au moment des poussées douloureuses. La simultanéité des faits pose la question d'une relation entre les deux ordres de phénomènes, elle ne la résout pas.

Dans l'observation III, un Bordet-Wassermann redevient positif en même temps que le tonus du sympathique se relève. On peut se demander dès lors si la formation des anticorps n'est pas conditionnée par l'état du sympathique. L'anaphylaxie n'est pour beaucoup d'auteurs qu'une simple question de proportions entre l'antigène et les anticorps. Cependant Garrelon et Santenoise, Arloing et Langeron ont montré expérimentalement, et la clinique montre tous les jours, que les phénomènes de choc peuvent être évités par l'usage d'agents thérapeutiques comme l'adrénaline, l'atropine, la colchicine connus pour leur action excitante sur le sympathique ou paralysante sur le vague. Formation d'anticorps et tonus du sympathique se montrent ainsi liés l'un à l'autre. Lequel conditionne l'autre ? nous croyons que le sympathique est le *primum movens*.

Dans cette même observation nous notons la diminution de l'ataxie, et il n'est pas irrationnel, en constatant ce qui se passe, d'attribuer cette amélioration à une augmentation de tonus du sympathique.

Les observations III et IV donnent la preuve la plus rigoureuse des modifications dans l'état du système organo-végétatif. Elles montrent que la protéinothérapie relève non seulement le tonus du sympathique, mais encore celui du vague, l'action sur le premier étant cependant prédominante.

Cette action ne se manifeste pas seulement dans les affections spécifiques, mais est générale. Nous avons montré ailleurs (Relations paraissant exister entre l'excitabilité du sympathique et la localisation de certaines manifestations pathologiques, *le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 1er avril 1927) que les tonies sympathiques locales conditionnent l'évolution de certaines lésions cutanées ou articulaires.

C'est pour ces différentes raisons que nous pensons pouvoir attribuer à une action sur le système organo-végétatif les résultats surprenants obtenus parfois par cette thérapeutique.

Deux mots pour terminer sur l'application du traitement. Il ne faut pas oublier qu'entre l'immunité et l'anaphylaxie il n'y a qu'une limite très étroite. Or ce sont les phénomènes de choc qui sont les plus à craindre. Pour les éviter, il faut user de faibles quantités d'antigène et répéter les injections fréquemment. Il est un moyen de con-

trôle qui consiste à déterminer avant chaque injection la viscosité sanguine. Si celle-ci est faible, attendre qu'elle soit revenue aux environs de la normale. Un autre moyen de contrôle est celui de la numération des éosinophiles. L'injection de protéines fait monter ce pourcentage à un taux parfois élevé. Ne pas faire de nouvelle injection avant que les éosinophiles ne soient revenus à leur taux primitif. Avec ces précautions on peut faire d'utile besogne et obtenir des améliorations là où d'autres traitements ont échoué.

CONCEPTIONS SUR LE MÉCANISME DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DES RAYONS X DANS LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

PAR

le Pr M. BERGAMINI (de Modène).

L'ensemble des moyens thérapeutiques de Bordier a trouvé jusqu'à présent des appréciations dont les unes sont enthousiastes, les autres réservées ; mais aucun auteur n'a pu présenter statistique avec résultats négatifs. Les expérimentateurs diffèrent entre eux sur le choix des moyens thérapeutiques : certains ont accepté intégralement la radio-diathermothérapie, comme je l'ai fait moi-même, ainsi que Sabatucci et d'autres ; d'autres n'ont pas recours à la diathermie, comme d'Istria ; enfin d'autres encore n'emploient que la radiothérapie, comme Turano. Ce dernier moyen thérapeutique rallie unanimement tous les expérimentateurs : le but fondamental de la radiothérapie, tel que l'a indiqué Bordier, consiste à « hâter au plus tôt la réparation des cellules nerveuses motrices qui ne sont pas encore complètement atrophiées par le processus poliomyélitique ».

Tout de suite des questions de grande importance doivent se poser : après les constatations intéressantes de Tribondeau et Bergonié, tous les auteurs ont reconnu qu'un tissu formé d'éléments permanents, comme le tissu nerveux, peut rester insensible à l'action des rayons X et qu'en outre la cellule nerveuse de la moelle présente une résistance particulière. Il y a quelques années, une étude expérimentale de De Luca (Institut de radiologie de l'Université de Rome) sur la radio-résistance du système nerveux central et ayant comme base une série de recherches sur les animaux, avait conclu que même des doses très fortes de rayons X n'ont aucun effet remarquable sur les cellules irradiées. On peut ajouter que l'épaisseur du canal osseux qui protège la moelle, d'une part, et la particulière radio-résistance du réseau endocellulaire d'autre part, obligeraient à se servir de doses plutôt fortes si l'on veut faire parvenir à la moelle une quantité suffisante de rayons dans le but de vaincre les obstacles anatomiques et biologiques et d'obtenir par là de meilleurs résultats.

D'Istria croit que les rayons X dans la poliomyélite ont une action destructive portant sur tous les éléments qui sont étrangers au tissu nerveux dans les cornes antérieures, tandis que sur les cellules et sur les fibres nerveuses, les rayons n'ont aucune action, si bien qu'il n'y a aucun danger d'endommager le tissu nerveux.

Turano, également, en se basant sur les conclusions de De Luca et l'absence d'effets sur le système nerveux, croit que l'aide exercée par les rayons X dans la maladie de Heine-Medin doit être de nature nettement antiphlogistique, sans exclure la possibilité déjà admise par Ghilarducci et confirmée par Bordier en 1921, d'une action légèrement stimulante de la cellule nerveuse non complètement détruite.

Donc, selon les auteurs précités, la considérable efficacité des rayons X dans la poliomyélite dépendrait presque exclusivement de l'action développée contre l'intense processus inflammatoire, en amenant une rapide disparition des éléments jeunes néoformés (abcès microscopiques) et de tous les exsudats nocifs et dangereux pour la vitalité de l'élément cellulaire : c'est pour cela qu'afin d'obtenir le maximum d'action antiphlogistique, Turano se sert de doses assez fortes ; il pense que c'est justement à l'intensité des doses appliquées qu'on doit les brillants résultats obtenus. A ce propos, il me semble qu'on ne doit pas oublier la loi de Arndt-Schultz, nonobstant l'œuvre de revision à laquelle l'a soumise Holzknecht, qui conserve encore une certaine valeur : chaque agent physique possède un effet différent suivant les doses appliquées : pour les petites doses un effet stimulant, pour les doses moyennes une action paralysante, pour les doses fortes une action destructive. Cette loi s'applique aussi et surtout aux rayons X, comme le prouvent les nombreuses références fournies par les recherches expérimentales et cliniques. Certes, on a exagéré l'importance de l'action stimulante des petites doses, mais on commettrait la même erreur si on voulait nier cette propriété stimulante des rayons X.

Avec Perussia, nous demandons qui peut méconnaître la valeur des preuves expérimentales

de Guilleminot, de Jungling, de Schwartz, de Lazarus Barlow et de Konnei jusqu'à celles plus récentes de Rahm, de Serafini, de Balli et Fornero, toutes destinées à démontrer l'indubitable action stimulante des petites doses aboutissant à un développement plus accentué des organismes irradiés? On trouverait plus logique le doute exprimé par Perussia qui, transportant le résultat de l'expérimentation à la clinique, se demande si en réalité cette action hyperbiotique doit être entièrement attribuée à un effet stimulant ou si plutôt on ne pourrait pas concevoir comme une conséquence indirecte des phénomènes destructifs, produits par les rayons X sur les éléments composants les plus radiosensibles, l'action excitante reçue par d'autres éléments moins radiosensibles. De cette façon, l'action thérapeutique des radiations sur des tissus pathologiques déterminés serait le résultat d'une action destructive et d'une action stimulante qui, avec les mêmes doses, peuvent se manifester, à condition seulement que la radiosensibilité des divers éléments soit différente.

Il s'agit donc d'un ensemble de conceptions thérapeutiques qui devraient faire mieux comprendre l'action curative des rayons X dans les manifestations de la maladie de Heine-Medin, puisque le tissu à irradier se montre d'une différente radiosensibilité dans ses diverses parties : indépendamment des conclusions de De Luca, je m'appuie sur les résultats de Balli démontrant que le réseau neurofibrillaire est doué d'une radiorésistance particulière, tandis que la substance de Nissl se révèle remarquablement radiosensible pour des doses même faibles de rayons X. Cela ne doit pas surprendre si on se rappelle d'autres exemples d'électivité d'action des rayons X sur certains tissus, comme par exemple les différents éléments cellulaires du testicule de mammifères. C'est ce qui a été prouvé par les expériences d'Albers Schœnberg, Bergonié et Tribondeau, de Regaud et Nogier et de plusieurs autres encore.

De telles constatations nous rendent perplexe sur l'opportunité des doses fortes dans la paralysie infantile ; il faut produire une action excitante sur le réseau neurofibrillaire déjà par lui-même très résistant, mais cette action ne pourrait être utile si cette même dose endommageait la délicate substance chromatique si importante, comme c'est admis par beaucoup d'auteurs — pour la nutrition de la cellule nerveuse elle-même. Conséquemment, les doses fortes étant exclues, l'indication de faibles quantités de rayons s'est présentée pour nous qui pensons qu'une certaine action bienfaisante doit en résulter et faciliter la résolution du processus inflammatoire et aussi la réparation des lésions nerveuses.

De ces considérations, il résulte que nous devons maintenir la posologie qui a été préconisée à différentes reprises ; la statistique que j'ai en cours d'impression le démontre péremptoirement, puisque les résultats obtenus dans les cas nouveaux n'ont pas été inférieurs à ceux que j'ai rapportés dans mon étude de 1922. Sabatucci partage notre opinion et, tenant compte de la différence de la radiosensibilité présentée par les deux substances de la cellule nerveuse, il emploie un dosage identique à celui proposé par nous : selon cet auteur, le mécanisme de l'action curative des rayons X sur la moelle épinière frappée de poliomyélite doit être expliqué en partie par un effet de décompression aboutissant à la résorption de l'œdème inflammatoire, et en partie par un effet de régénération des cellules lésées suivant leur nombre et le degré de la lésion : donc, il paraît bien s'agir d'une action antiphlogistique et d'une action stimulante associées et concomitantes, comme je l'avais affirmé schématiquement dans mes précédentes communications.

Dans la poliomyélite, on sait qu'il se fait une infiltration leucocytaire et lymphocytaire tellement intense qu'elle aboutit à de véritables abcès microscopiques : tous ces éléments néoformés sont radiosensibles et les rayons peuvent avoir sur eux une action destructive.

La radiothérapie, par conséquent, est capable de produire la résorption des nouveaux éléments jeunes et même de tous les exsudats qui exercent une action nocive sur la nutrition de la cellule lésée : celle-ci une fois détruite ne se régénère plus. D'Istria soutient que les rayons produisent une action destructive sur tous les éléments étrangers au tissu nerveux dans les cornes antérieures, c'est-à-dire sur tous les éléments qui représentent le reliquat du processus inflammatoire. « Les rayons X ont la propriété, dit-il, de détruire les infiltrations, de faire résorber les exsudats avant qu'ils puissent s'organiser ; ils ont surtout la propriété de détruire le tissu conjonctif jeune avant qu'il ait eu le temps d'entrelacer les éléments nerveux du foyer inflammatoire. »

Par l'emploi des rayons, donc, on a pour but de sauver les cellules et les fibres épargnées par le processus poliomyélitique, en évitant que là où le processus infectieux n'a pas eu d'effet destructif, le processus de réparation ne soit pas empêché. « Lorsqu'on arrive à temps,

conclut d'Istria, avec la radiothérapie, il existe encore des cellules conjonctives jeunes et non du tissu cicatriciel fibreux ; on peut réussir à libérer des éléments nerveux de la compression, de l'écrasement et de l'étranglement qu'ils subissaient ; mais en outre on peut parvenir à restituer la conductibilité à des fibres inhibées par la compression en produisant une action bienfaisante dans la nutrition des cellules qui avaient été partiellement lésées et se propageant autour des noyaux gris de la moelle. »

Je crois que, mieux que tous les livres et toutes les monographies publiés jusqu'à présent, les opinions que je viens de rapporter précisent les magnifiques effets des rayons X, mais je répète que, d'après moi, les auteurs précités ne considèrent qu'une partie de l'action radiothérapique. Je crois qu'aujourd'hui on doit concevoir cette action sur la moelle atteinte de poliomyélite comme une utile association des effets destructifs et excitants des rayons X produits par une dose déterminée. Cette association se révèle sur le foyer poliomyélitique par l'élimination des produits du processus inflammatoire et par le rétablissement de l'équilibre biochimique et fonctionnel de la cellule nerveuse qui a été partiellement et différemment intéressée surtout par la chromatolyse. Perussia aurait donc raison lorsqu'il admet l'existence d'un rapport inversement proportionnel entre la radiosensibilité et la dose stimulante, puisque la même dose de rayons qui serait déjà capable d'exercer une action hypobiotique ou même nécrobiotique sur des éléments extraordinairement sensibles pourrait réussir à devenir stimulante sur d'autres éléments de résistance plus grande représentés, comme nous l'avons dit, par le réseau neurofibrillaire.

Cette action bienfaisante de la radiothérapie doit sûrement dériver d'une électivité spécifique appartenant à des éléments cellulaires déterminés, néoformés ou lésés, mais à condition de ne pas déterminer un effet nocif.

Nous pourrons donc instituer une radiothérapie rationnelle contre les lésions de la paralysie infantile : celle-ci résulte d'altérations à différents degrés, pouvant arriver jusqu'à la destruction de certaines cellules et qui s'accompagnent aussi de phénomènes réactionnels tellement graves que la fonction de conductibilité nerveuse peut être compromise.

UN CAS D'ANGINE DE POITRINE D'ORIGINE RÉFLEXE GUÉRI PAR L'EMPLOI DU CHARBON ACTIVÉ

PAR

le D[r] T.-J. KATZ

(Polyclinique centrale de la ville d'Odessa).

Nous avons observé à la polyclinique centrale de la ville d'Odessa un cas très curieux de pseudo-angine de poitrine provoquée par le météorisme gastro-intestinal. L'observation de la malade, que nous résumons plus bas, est intéressante non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue thérapeutique, étant donnés les résultats remarquables obtenus par l'administration de charbon activé préparé par notre collègue le D[r] Leibenson.

La malade est venue demander une consultation à la polyclinique, parce qu'elle souffrait beaucoup d'un gonflement de la région sous-sternale accompagné de fortes douleurs au niveau du cœur et de l'omoplate gauche. Elle est âgée de trente-huit ans, de taille et de constitution moyennes. Mariée, elle a deux enfants ; réglée normalement, elle n'a pas fait de fausses couches. A l'examen du cœur, on trouve un diamètre transversal augmenté de 2 centimètres ; les bruits sont normaux comme tonalité, mais on trouve une bradycardie nette : à l'artère radiale, ainsi qu'au cœur, on ne compte que 50 pulsations à la minute.

Toute la région épigastrique est gonflée et douloureuse. Rien d'anormal du côté du foie, de la rate, ni au niveau de l'intestin. Les selles sont bi-quotidiennes, normales, sans douleur.

La malade affirme que, une heure et demie à deux heures après chaque repas, quels que soient les aliments absorbés, elle commence à ressentir des douleurs violentes dans la région épigastrique, en même temps que l'abdomen se gonfle. Une demi-heure plus tard surviennent des douleurs très fortes au niveau du cœur et de l'omoplate gauche. Ces phénomènes douloureux durent pendant quatre à cinq heures, puis se calment, pour recommencer après un nouveau repas.

L'analyse chimique du suc gastrique a apporté les renseignements suivants : acidité totale, 45 ; acide chlorhydrique libre, 30 ; acide chlorhydrique combiné, 10 ; sels acides de phosphate, 5. Pas de sang, quantité insignifiante de grains d'amidon.

La radiographie prise en dehors des crises douloureuses n'a montré rien de particulier du côté du cœur, des poumons et de l'intestin. L'estomac

est de type et de dimensions normaux, mais légèrement ptosé, comme d'ailleurs tout l'intestin. On ne trouve pas le moindre signe en faveur de l'existence de lésions ulcéreuses ou cicatricielles au niveau du pylore, du duodénum, ni au niveau du gros intestin.

L'analyse des urines : densité, 1,025, pas de sucre, traces d'albumine ; le dépôt montre 2 à 3 leucocytes et les oxalates de chaux. Pas de cylindres.

Sur le conseil des médecins, la malade a suivi un régime ; elle ne mangeait rien qui favorisât la fermentation : ni pain, ni légumes, ni fruits, et malgré cela, les phénomènes douloureux réapparaissaient après chaque repas.

Ce qui faisait le plus souffrir la malade, c'étaient les crises cardiaques. Elle éprouvait de violentes douleurs constrictives, comme si elle était serrée dans un étau. Les douleurs étaient si fortes que la malade, par crainte de nouvelles crises, se refusait énergiquement à prendre de la nourriture. Tous les traitements conseillés par les médecins se sont montrés complètement inefficaces.

Étant donnés ces faits, j'ai pensé qu'il s'agit peut-être d'une fausse angine de poitrine due à la distension considérable de l'estomac par les gaz, qui exerce une action irritante sur les terminaisons gastriques du nerf pneumogastrique et, par action réflexe, sur le réseau cardiaque. Les symptômes cliniques : bradycardie, tonalité normale des bruits du cœur, augmentation du diamètre transversal du cœur, plaidaient en faveur de cette hypothèse.

Pour vérifier le bien-fondé de cette hypothèse, nous avons entrepris le traitement du ballonnement de l'estomac d'après le procédé du Dr Leibenson qui consiste dans l'administration au malade du charbon de bois activé, préparé d'après la formule suivante : *Carb. thyliæ activ.*, 6 gr. ; *N. bicarbon.*, 1 gr. ; H^2O, 200. A prendre 6 cuillerées à soupe par jour.

Après une semaine de traitement, la malade s'est sentie beaucoup mieux ; les crises surviennent encore, mais elles ont beaucoup perdu en intensité.

La malade est revenue me voir au bout d'un mois de traitement. Elle fut complètement guérie. Elle se sentait bien, tout en ne suivant plus aucun régime. Le ballonnement du ventre, et avec lui les crises cardiaques et les douleurs au niveau de l'omoplate, ont complètement disparu. Le pouls est revenu à 74 à la minute et le cœur a repris ses dimensions normales. La malade a engraissé de 8 kilogrammes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte.

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfance revêt deux formes : *a*) la *forme caséeuse*, grave, rapidement mortelle et relevant d'une primo-infection massive, et *b*) la *forme bénigne* à tendance chronique ; celle-ci est caractérisée anatomiquement par de l'hyperplasie ganglionnaire avec quelques tubercules épars dans le parenchyme des ganglions, avec ou sans quelques points caséeux. Cliniquement, elle se caractérise par une altération de l'état général et de la fièvre, de la matité paravertébrale droite ou parasternale et les signes radiologiques de l'adénopathie.

Chez l'adulte, on a décrit la première forme, qui représente la primo-infection survenant sur un organisme vierge de toute bacillisation antérieure, mais on n'a pas jusqu'à présent voulu admettre la seconde forme.

PATRICAS (*Le Journal de médecine de Lyon*, 5 mars 1928), se basant sur une longue et patiente observation clinique, croit devoir affirmer que, chez l'adulte, il existe une forme de tuberculose ganglionnaire, analogue à la forme bénigne vue chez les enfants, qui présente une symptomatologie variée et des signes physiques à la percussion et à l'auscultation, constants, analogues à ceux qu'on trouve chez les enfants.

Cette adénopathie, à allure subaiguë ou chronique, tantôt reste pure, tantôt représente la première étape de la tuberculose pulmonaire de l'adulte qu'elle précède, anatomiquement, radiologiquement et cliniquement. En outre, l'auteur admet que les lésions pulmonaires initiales de la tuberculose commune se produisent par migration du bacille et localisation dans le poumon à point de départ dans les ganglions médiastinaux.

P. BLAMOUTIER.

Sur les manifestations cliniques de la syphilis congénitale dans la première enfance.

Dans la première enfance, la syphilis congénitale revêt de multiples aspects ; elle se traduit par des signes de certitude (cardinaux) et par des signes de probabilité (non pathognomoniques). Les premiers (éruptions cutanéo-muqueuses, état du squelette, du globe oculaire et de la denture) sont peu nombreux ; on ne les constate que pendant une période restreinte, jusqu'au troisième mois après la naissance. Les seconds sont multiples (augmentation du volume de la rate, constatation d'un coryza continu, manifestations nerveuses, melæna, néphrites, ictères, anémies, adénites, etc.). Ils n'acquièrent une valeur pour permettre de poser le diagnostic de syphilis congénitale que dans des conditions bien déterminées.

Mais, en réalité, dans la pratique courante, la syphilis congénitale de la première enfance se traduit sous un certain nombre d'aspects qui constituent des formes ou des espèces distinctes. PÉHU et BRODIER (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1928) décrivent :

a. Une *forme majeure* de la syphilis congénitale, typique mais rare, observée uniquement dans les premiers mois de la vie ;

b. Une *forme commune*, avec des variétés, devant lesquelles le clinicien est journellement placé et qui constituent l'expression la plus courante de l'infection héréditaire : dénutrition générale et mégalosplénie, type nerveux, type anémique, type rachitique, maladie de Parrot ;

c. Une *forme dont les manifestations sont retardées*, apanage des prématurés ou des débiles, mais dont les signes n'apparaissent qu'après une incubation longue de la maladie ;

d. Une *forme larvée* dans laquelle la maladie prend le masque d'une autre affection.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

NOUVEAUX PROCÉDÉS DANS LE TRAITEMENT DES CARDIO-RÉNAUX ET DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

PAR

V. MANDRU

Dans le traitement des cardio-rénaux, je suis arrivé par une longue pratique à un traitement en quelque sorte schématique. Je mets le malade trois jours au régime hydrique, quatre à six verres de thé par jour bien sucré, en lui donnant en même temps 25 grammes de teinture de jalap composée le premier jour et 30 grammes de sulfate de soude le troisième jour. Ensuite, cinq jours au régime lacté, quatre à six verres de lait par jour en quatre prises suivies chaque fois de $0^{gr},50$ de théobromine et enfin, en continuant le régime lacté, trois jours de digitaline Nativelle, 20 gouttes par jour. Si l'on examine bien le malade et si l'on évite surtout qu'il y ait un épanchement dans les plèvres (épanchement qu'il faut extraire immédiatement), il est exceptionnel que l'on n'obtienne pas le succès désiré.

Avant de passer plus loin, je tâcherai de résoudre une question primordiale. La majorité des auteurs dans les cardiopathies donnent premièrement la digitale et ensuite la théobromine. Le professeur Dieulafoy disait cependant que si un chariot s'embourbe, il faut premièrement décharger le chariot et ensuite battre les chevaux. Aujourd'hui les médecins se contentent tout au plus d'une purge et immédiatement après ils administrent la digitale. S'ils ne réussissent pas avec la digitale, ils ont recours à l'ouabaïne. Le seul auteur qui soutienne qu'il faut faire précéder la digitale d'une cure de théobromine est Jean Heitz (1), et il ajoute que c'est seulement quand la quantité d'urine se rapproche de celle des liquides ingérés que nous sommes autorisés d'administrer la digitale. Dans les asystolies au cœur irrégulier, dans lesquelles les battements sont ralentis et régularisés relativement par la digitale, on pourrait soutenir qu'il faille que la digitale précède la théobromine. Pourtant j'ai dans le souvenir le cas d'un asystolique observé en l'année 1922. Il avait une insuffisance mitrale avec cœur en arythmie perpétuelle. On lui avait donné la digitale sans succès. Étant appelé en consultation, j'ai trouvé une quantité de 2 000 grammes de liquide séreux dans la plèvre droite, que j'ai extrait en deux jours consécutifs, par 1 000 grammes chaque fois. En lui administrant le régime hydrique de trois jours avec les purges et après le régime lacté, quatre verres par jour avec 2 grammes de théobromine journellement, je suis arrivé à le désinfiltrer complètement avant qu'il fût besoin de lui donner la digitale. Ce malade a fait trois mois après une hémiplégie droite complète par embolus et, six mois après, il est mort à la suite d'un érysipèle parti d'une escarre de décubitus.

Je suis arrivé par le procédé indiqué à désinfiltrer complètement avant de donner la digitale de nombreux malades de ville, en asystolie, au cœur régulier, et qui étaient traités sans succès par les médecins avec la digitale. Quant aux motifs pour lesquels la digitale n'agit pas quand le cœur est régulier, je les ai montrés dans un article publié dans *Paris médical* (2).

Le professeur Vaquez (3), dans l'article *Théobromine*, dit que de nombreuses cardiopathies au cœur régulier vont mieux avec la thébromine qu'avec la digitale.

Le procédé que je suis a donc son origine dans l'expérience, s'il n'est pas absolument classique.

Mais dans un cas mon procédé de traitement ne m'a pas donné le succès désiré, et il a fallu recourir à d'autres procédés. C'est pour ce motif que j'ai cru indiqué d'écrire le présent article.

Il s'agit d'un malade observé en ville, et à cause de cela je ne pourrai donner qu'un résumé de son observation clinique.

J'ai été appelé pour la première fois chez lui en novembre 1924. Le malade est âgé de soixante-deux ans. Dans les antécédents personnels, on note la constipation et des rétrécissements urétraux, double motif pour que le malade fasse une pyélo-néphrite. En effet, je le trouve en dyspnée orthostatique très prononcée, des sous-crépitants aux deux bases pulmonaires, les pieds œdématiés jusqu'au-dessus des genoux, le cœur régulier sans bruit de galop, le foie dépassait de deux doigts les fausses côtes. Dans l'urine, qui était trouble, beaucoup de leucocytes, des cylindres hyalins et granuleux et peu d'albumine. A cause de la pyélo-néphrite probablement, il avait des accès de fièvre, de sorte que les médecins qui le traitaient l'avaient diagnostiqué comme pneumonie, en le traitant comme tel et en lui recommandant une alimentation substantielle. Après trois jours de régime hydrique avec purges d'après la méthode indiquée, le malade est revenu presque à l'état normal. La troisième nuit il a dormi en décubitus horizontal, par suite de la disparition de la dyspnée, ce que le malade disait qu'il n'avait pu faire depuis quelques mois. En suivant le traitement indiqué plus haut, le malade a été rétabli complètement en deux semaines, en ne gardant que les

(1) ÉMILE SERGENT, Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée: Appareil circulatoire, II, p. 175.

(2) V. MANDRU, Recherches contributives sur l'action et l'emploi de la digitale (*Paris médical*, 23 septembre 1922).

(3) H. VAQUEZ, Médicaments et médications cardiaques, 1925, p. 119.

symptômes de pyélo-néphrite. Comme les rétrécissements urétraux étaient prononcés, je lui ai recommandé un spécialiste pour les maladies urinaires et je l'ai perdu de vue plus d'un an.

A la veille de Noël 1925, le malade contracte une légère grippe. A cette occasion son état rénal s'aggrave. La famille, instruite par le passé, appelle cette fois des médecins plus qualifiés. Pourtant l'état s'aggravait malgré le traitement, si bien que, à la veille du nouvel an, le conseil des médecins déclara à la famille que le malade n'avait que 5 p. 100 de chances de survie et ils sont partis sans se donner rendez-vous pour le lendemain, ne sachant plus s'ils le trouveraient encore vivant. La famille se souvint alors de moi ; on m'appela le 1er janvier 1926 et, le 15 janvier, le malade a pu sortir en ville. La cause de mon succès, je crois qu'il faut la chercher dans les faits suivants : Le malade avait été diagnostiqué comme cardio-rénal et traité comme tel; on lui avait mesuré la tension artérielle et on l'avait trouvée de 22 centimètres de mercure, on lui avait fait une saignée et on lui avait donné les médicaments habituels, la digitale et la calcium-diurétine en commençant naturellement par la digitale. Mais le malade avait été maintenu tout le temps au régime lacté, il n'avait pas été un jour au régime hydrique. Pour dormir, on lui donnait de la morphine, qui supprimait les effets diurétiques de la digitale et de la diurétine et les empêchait ainsi d'avoir leurs effets salutaires Je l'ai mis au traitement indiqué et je lui ai donné pour dormir un gramme de chloral par jour. J'ai remarqué chez ce malade que le chloral ne produit du délire et des hallucinations que si on l'associe au bromure de potassium.

De nouveau je perds le malade de vue jusqu'en septembre 1926. Je le trouve dans le même état de dyspnée et d'œdèmes. Cette fois, les résultats du traitement ne sont plus si splendides. Les autres symptômes disparaissent, mais l'œdème des membres inférieurs persiste assez prononcé. En voyant que je n'ai pas assez de succès avec la théobromine, j'ai essayé les sels de potassium recommandés par Blum. Aucun résultat. Après deux semaines de traitement, le malade, mécontent des résultats du traitement, part pour consulter des médecins à Bucarest. On lui prescrit la santhéose, la digibaïne et le régime lacté. Pleinement confiant dans le traitement, il retourne à Kichineff pour le suivre. Le malade le continue pendant les mois d'octobre et de novembre 1926, mais son état s'aggravait de plus en plus. Quand j'ai été appelé au commencement de décembre 1926, il était dans un état vraiment cachectique. Décharné, au thorax et aux membres inférieurs œdématiés complètement, sauf les organes génitaux, il avait une dyspnée orthostatique qui ne lui permettait de dormir que dans un fauteuil. Ses forces lui manquaient tellement qu'il ne pouvait faire quelques pas sans être fortement soutenu. Des sous-crépitants nombreux aux deux bases des poumons, le foie débordait de trois doigts les fausses côtes, les battements du cœur réguliers ; on n'entendait pas le bruit de galop. Par moments, le malade délirait. Il urinait quelques centaines de grammes par jour. Mêmes résultats de l'analyse d'urine que j'avais constatés à la première visite; dans le sang, la quantité d'urée ne dépassait pas la normale. Je lui ai fait faire du premier jour 4 grammes de chlorure de calcium intraveineux. J'ai commencé avec trois jours de régime hydrique associés aux purges d'après le procédé indiqué, trois jours de régime lacté, quatre verres de lait par jour avec 2 grammes de théobromine journellement, de nouveau trois jours de régime hydrique avec purges, ensuite régime lacté avec six verres de lait par jour, en donnant les premiers trois jours 2 grammes de théobromine et 50 gouttes de solubaïne et les derniers trois jours 20 gouttes de digitaline par jour. Il a pris un gramme de chloral pour dormir chaque jour. Quand j'ai commencé la digitaline, j'ai cessé le chlorure de calcium.

La cause de cette longue tergiversation avant d'administrer la digitale a été le fait qu'il était dans un état d'asystolie irréductible : il avait résisté au traitement que je lui ai fait au mois de septembre et l'on sait que dans de tels cas la digitale peut donner des accidents sérieux (1).

En effet, après la digitaline son état de dyspnée s'est accentué. Ainsi, après quinze jours de traitement, je n'étais arrivé à aucun résultat.

Alors j'ai essayé le traitement suivant. Quoique le malade fût dans un état de cachexie, je lui ai prescrit de cesser complètement de manger ou de boire ; je l'ai mis à la diète absolue et je lui ai dit de prendre au commencement une dose de 30 grammes de sulfate de soude. J'ai suivi le malade chaque jour : son état à partir du troisième jour est allé évidemment vers le mieux. La dyspnée a disparu complètement à partir du quatrième jour, de sorte que la quatrième nuit il a dormi en décubitus horizontal. Le cinquième jour il s'est promené librement par la chambre sans être soutenu. Le visage a perdu sa pâleur et la bouffissure qui était apparue les derniers jours, il a commencé à rougir. L'œdème des membres inférieurs a diminué, en ne laissant œdématiés que les pieds. Comme c'était la première expérience que je faisais dans cette direction, j'ai craint de pousser plus loin cette diète absolue. Une cause qui m'a déterminé d'interrompre ce traitement a été aussi la croyance qu'il était possible que le reste de l'œdème fût de nature cachectique. La tension artérielle prise à la fin de ces cinq jours de diète absolue a été de 115 millimètres Hg au Riva-Roci. C. Lian (2) a décrit des hypotensions dans les insuffisances cardiaques prononcées. Je crois qu'on peut les expliquer par l'état de cachexie du malade. Cet état d'atrophie généralisée arrive à la fin à toucher le cœur.

Mais comme toute tentative d'alimentation accentuait la dyspnée je lui ai recommandé de prendre des aliments d'une grande valeur alimentaire sous un petit volume (200 grammes de fromage frais de vache sans sel, 100 grammes de crème et 100 grammes de sucre en petits repas) et de ne pas boire plus de deux verres de liquide par jour. A mesure que le malade s'alimentait sans que la dyspnée apparaisse, j'ai augmenté la quantité des aliments et des liquides. J'ai passé à 200 grammes de fromage, 200 grammes de crème, 200 grammes de pain et 100 grammes de sucre, et quatre verres de liquide, ensuite six verres en ajoutant aux aliments précédents 200 grammes de riz et 100 grammes de macaroni. J'ai administré tout le temps la théobromine, la solubaïne et à la fin encore une fois la digitaline. Après deux semaines de ce traitement le malade a été dégonflé complètement. Quand l'œdème a disparu complètement, la tension au Riva-Roci a été 140 millimètres Hg. Pendant les premiers jours de l'alimentation, il avait pendant la nuit des accès de toux. Je les ai expliqués par son hypotension, la stase dans les parties déclives et la transsudation dans le parenchyme pulmonaire. En effet, en disant au malade de se retourner sur le côté opposé, les accès de toux cessaient pour quelque temps.

J'ai vu ce malade une fois chaque semaine du mois de janvier jusqu'au mois de juillet. A la plus petite tendance

(1) H. Vaquez, Médicaments et médications cardiaques, p. 45.
(2) C. Lian, *Union médicale du Canada*, mai 1926.

d'œdème aux membres inférieurs, le malade s'abstenait de toute alimentation pendant deux ou trois jours et l'œdème disparaissait. Il a pris tout le temps avec des intermittences la théobromine et la digitaline. La tension artérielle est arrivée au mois de juin à 160 millimètres Hg et au mois de juillet elle a monté à 180 millimètres de Hg. Jusqu'au mois de juillet le malade a gagné 15 kilogrammes comme poids. Un mois après sa guérison sont apparus quelques sous-crépitants aux deux bases pulmonaires, accompagnés de toux que je n'ai pu faire disparaître d'aucune manière.

Pour des motifs de systématisation, j'interromps ici l'observation du malade pour la continuer dans la deuxième partie de l'article à laquelle je passe maintenant.

Instruit par l'expérience faite avec ce malade, j'ai essayé chez plusieurs autres atteints d'hypertension artérielle permanente, la cure de jeûne, l'abstention de tout aliment pendant cinq jours, en leur permettant de boire six verres d'eau par jour. Chez tous les malades chez qui j'ai essayé ce traitement, la tension artérielle a diminué de 20 millimètres Hg. Ensuite je leur recommande la réduction de la quantité des aliments, du chlorure de sodium, et je combine l'administration de la théobromine, de la scille, avec des antinervins : luminal, teinture de cratægus oxyacantha, etc. Chez les malades avec insomnie, j'ai donné du chloral. Chez tous ces malades la tension artérielle s'est maintenue réduite si un jour par semaine ils font la même cure de jeûne.

Ainsi j'ai eu à soigner un propriétaire de manufacture. Ce malade a été en mon traitement pour une asystolie rénale classique à deux reprises et la troisième fois il a fait un léger ictus apoplectique avec une légère hémiplégie et aphasie. Il en est resté avec une légère dysarthrie. Tout cela au cours de deux années. Après son ictus apoplectique, le malade s'est décidé à se soigner plus sérieusement. Un mois après l'ictus, la tension artérielle était de 180 millimètres Hg. Après cinq jours de cure de jeûne, elle est arrivée à 160 ; ensuite le malade a suivi le traitement indiqué plus haut en venant une fois par mois pour être examiné. Après cinq mois de traitement j'ai trouvé 140 millimètres Hg. Il est parti à Dorna Vatra pour faire une cure de bains d'acide carbonique. Après être revenu, il a négligé le traitement à cause de ses affaires, et pourtant ces derniers temps, trois mois après une dernière visite, la tension artérielle n'a pas dépassé 150 millimètres Hg.

Chez une dame, femme d'un ancien ambassadeur de Russie, j'ai trouvé au premier examen la tension à 180, 1 gramme d'albumine dans l'urine, des cylindres granuleux et hyalins, et beaucoup de leucocytes. Après cinq jours de cure de jeûne, la tension s'est réduite à 155, l'albumine à $0^{gr},05$ et les cylindres granuleux ont disparu. Après deux mois de traitement les leucocytes disparaissent complètement et il ne reste que des traces d'albumine et des cylindres hyalins. La tension descend à 140.

J'ai toujours eu l'impression que les symptômes rénaux diminuent en même temps que la tension artérielle.

Il semble que pendant les cinq jours de jeûne la tension baisse vite et qu'après cette durée la descente aille plus lentement. Il y a dans cette ville un ancien général russe, qui a fait une cure de jeûne de quarante jours en se guidant d'après la brochure d'un auteur russe, Suvorin, qui n'est pas médecin et qui soutient des théories qui ne peuvent être soutenues que par un profane. Ce général est entré en mon observation le vingt-cinquième jour de sa cure de jeûne. Au vingt-cinquième jour j'ai trouvé sa tension artérielle à 115 et au quarantième jour elle était descendue à 105 millimètres Hg à l'appareil de Riva-Roci. Pendant tout ce temps, il n'a pris que quatre à cinq verres de thé avec du citron et une cuillerée à café de sucre. Dans l'urine on n'a jamais trouvé d'acétone. Il a circulé librement tout le temps par la ville. Au commencement de sa cure de jeûne il pesait $75^{kg},500$ et à la fin $59^{kg},600$. Il a perdu une moyenne de 400 grammes par jour. Son périmètre thoracique à la fin était $0^{m},87$ et celui de l'abdomen $0^{m},68$, une différence avec le thorax de 19 centimètres, tandis que, dans l'état normal, elle est de $0^{m},08$. Au quarantième jour il était tout à fait décharné, la langue propre, mais de la bouche il sortait une odeur insupportable, quoique dans l'urine il n'y eût pas d'acétone. Au commencement il a pris un lavement tous les deux jours et après deux fois par semaine.

Apprenant ce cas, quelques personnes sont venues me demander si elles ne peuvent faire une cure de jeûne. Entre autres, il est venu une obèse avec une insuffisance mitrale, la tension artérielle à 145 et un léger œdème des jambes. Après une semaine de jeûne, la tension est restée inchangée. Je conseillai de boire quatre à cinq verres de liquide avec un peu de sucre, mais elle n'a bu que deux verres : étant infiltrée, elle ne sentait pas le besoin de liquide. Après la deuxième semaine, la tension artérielle a baissé à 105 et elle a eu une légère lipothymie. Alors je lui ai dit de cesser et, la semaine suivante, elle a eu 125. A cause du fait qu'elle a été infiltrée, elle a perdu en deux semaines 12 kilogrammes comme poids.

Le malade qui fait l'objet de la première partie de l'article, et dont j'ai interrompu l'observation, fit pendant le mois de juillet, alors que la tension

artérielle était montée à 180, une cure de jeûne de sept jours, après laquelle la tension artérielle a descendu à 165. Les sous-crépitants de la base des poumons, que je ne pouvais faire disparaître en aucune manière, ont disparu complètement. A cette date j'ai trouvé dans le sang l'urée un peu augmentée, 0,65 p. 1000. Je n'ai plus vu le malade jusqu'au mois de septembre, quand j'ai trouvé la tension artérielle montée à 200. Il s'est mis de sa propre initiative cette fois à une cure de jeûne de deux semaines, après quoi la tension a baissé à 165 pour monter de nouveau à 180 après une semaine d'alimentation.

Avant de conclure, je tiens à attirer l'attention sur la prise de la tension artérielle avec l'appareil de Pachon à double manchette. Les deux parties de la manchette sont collées l'une à l'autre et par le gonflement elles viennent encore plus en contact l'une avec l'autre, de sorte que les oscillations supra-maximales se transmettent dans la partie inférieure de la manchette qui communique avec l'indicateur manométrique. Chaque fois que l'on est en doute avec cet appareil, il faut contrôler la tension artérielle par le procédé palpatoire, en fixant le maximum au Pachon avec 2 centimètres plus haut que par le procédé palpatoire.

En résumé donc, il paraît que, chez les cardio-rénaux tombés dans la dernière phase de leur maladie, on puisse trouver un dernier moyen de guérison de leur état dans une diète absolue, abstention de liquides et de solides, suivie d'un régime sec concentré, en ne permettant au malade de boire que deux verres de liquides et après quatre si longtemps qu'il est infiltré. Reste à voir si chez ces cachectiques on peut pousser le régime absolu jusqu'à leur complète désinfiltration. En ce qui concerne l'hypertension artérielle permanente, tous les auteurs sont d'accord qu'il n'y a aucun moyen de la réduire. Il me semble que la cure de jeûne de cinq jours suivie d'un jour de jeûne par semaine soit le seul moyen de la réduire de 2 centimètres de mercure. Le nombre des cas observés dépasse le chiffre de 20. La seule exception dans la manière de se comporter est faite par l'obèse dont j'ai parlé et qui n'était pas une hypertension pure, mais une mitrale infiltrée.

Je crois que les résultats obtenus par moi dans l'hypertension justifient qu'on essaye le même traitement et dans l'œdème pulmonaire, l'asthme cardiaque, le pouls alternant et l'angine de décubitus, étant donné le peu de résultats que donnent jusqu'à présent les traitements classiques.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INCONTINENCE D'URINE

PAR

le Dr Saul MÉZAN

Chirurgien à Sofia,
ancien premier assistant au Général B. H. Hospital à Jérusalem.

Le cas que nous nous proposons de décrire nous permet de ranger les suppurations pelviennes parmi les causes nombreuses et si variées de l'incontinence d'urine et d'attirer encore une fois l'attention des praticiens sur les liens indissolubles de l'étiologie avec le traitement de la maladie. Les quelques recherches bibliographiques que nous avons effectuées ne nous ont montré aucun cas semblable au nôtre, mais il se peut bien que la littérature que nous avons consultée soit restreinte et que d'autres cas pareils aient été décrits bien avant nous. Nous nous contenterions alors du modeste mérite d'avoir ajouté encore une observation à celles faites par d'autres confrères. Dans l'un ou dans l'autre cas, nous serions très heureux si nous avions contribué quelque peu à l'étude si compliquée des causes véritables de l'incontinence d'urine.

* * *

Voilà la description de notre cas, tout d'abord.

Mme G. St.-P..., quarante-quatre ans, mariée ; cinq enfants vivants et bien portants ; pas d'enfants morts. Rien d'important dans l'anamnèse familiale. Pas d'antécédents personnels auxquels on puisse attacher quelque intérêt. La maladie actuelle date de huit mois. La malade se plaint que, depuis ce temps, elle ne peut plus contenir son urine, qui s'écoulerait goutte à goutte jour et nuit, aussi bien dans la position debout, qu'assise ou couchée. De temps à autre, surtout pendant les premiers mois de la maladie, les urines auraient été fortement sanguinolentes. Des soins médicaux lui auraient été donnés à la Maternité de Sofia, où on lui aurait pratiqué plusieurs lavages de la vessie, sans aucun résultat.

Etat actuel. — Femme de taille moyenne. Constitution normale du corps. Peau mate. Conjonctives pâles. Adiposités sous-cutanées presque nulles. Forte musculature.

La langue est humide et propre. Vision et réflexes oculaires normaux. Les organes respiratoires sont sains. Le cœur est de dimensions normales et en position normale. Les tons cardiaques sont clairs et les pulsations régulières. Les pouls est plein, rythmique ; sa fréquence est de 80 par minute. Température : 36°,8 C. L'abdomen est couvert de vergetures, mais ne présente rien de pathologique. Les membres sont bien développés.

Etat génito-urinaire. — Les parties sexuelles externes sont de dimensions, forme et couleur normales. La commissure inférieure est irritée par l'urine, s'écoulant goutte à goutte du méat urinaire. Le vagin est normalement coloré, mais il est couvert d'une sécrétion abondante à odeur infecte, ayant l'aspect net de pus. Le paramètre droit est augmenté de volume, de consistance pâteuse et donne l'impression de s'allonger en haut

vers le bassin. La matrice est normale d'aspect et de forme et en position normale. Le méat urinaire est boursouflé, augmenté de volume, béant et rouge. Le sphincter est relâché, incontinent. La capacité vésicale est réduite à l'extrême : 10 à 20 centimètres cubes.

Exploration endovésicale. — A l'aide d'une sonde métallique modèle Guyon (*Steinsucher* des Allemands). On constate de petites concrétions calculaires dans l'urètre et la vessie. En retirant la sonde, on remarque sur celle-ci des gouttes de sang. La cystoscopie est impossible à cause de la réduction extrême de la capacité vésicale. Peut-être aurait-elle été possible avec le cystoscope à vision directe de Luys? Mais nous n'avions pas à notre disposition cet utile instrument injustement négligé depuis le perfectionnement du cystoscope à vision indirecte. Pourtant chacun de ces deux instruments a ses indications, son champ d'action particulier, et l'un ne saurait remplacer ou supplanter l'autre. Ils devraient se compléter au lieu de s'exclure.

Devant l'état des choses que nous venons de décrire brièvement, nous devions nous contenter du diagnostic provisoire, mais bien vague, de *cystite incrustée avec incontinence d'urine*. L'examen microscopique des urines n'avait d'ailleurs décelé ni bacilles de Koch, ni gonocoques de Neisser.

Le traitement de la malade fut commencé en lui prescrivant des cachets de salol à 0gr,50, trois fois par jour, et des instillations de nitrate d'argent à 1 p. 100 quotidiennement. La vessie ne retenant pas la solution aqueuse de $AgNO^3$ qu'on lui instillait, nous avons dû remplacer cette dernière avec de la vaseline à 2 p. 100 de nitrate argentique. Cet onguent devait être chauffé jusqu'à liquéfaction pour rendre possible son instillation directe dans la vessie à l'aide d'une seringue pour injections intra-utérines. La malade fut soumise à ce traitement depuis le 18 décembre 1924 jusqu'au 2 janvier 1925, sans aucun résultat.

Première intervention chirurgicale le 2 janvier 1925. Intervention un peu barbare : dilatation de l'urètre avec des bougies de Hégar, curettage de la muqueuse vésicale avec une curette extrêmement mousse et inoffensive, et extraction de concrétions phosphatiques et calcaires en grand nombre et de dimensions variables, depuis un grain de millet jusqu'à un grain de maïs. Cette première intervention n'eut aucun effet sur l'état de la malade et aucune amélioration ne s'ensuivit.

Deuxième intervention chirurgicale le 15 janvier 1925. Le but de cette intervention était de faire une *cystostomie hypogastrique*, qui puisse permettre un traitement intensif de la vessie à ciel ouvert. Avec l'instrumentation misérable dont nous disposions dans un hôpital improvisé, l'opération a été effectuée de la manière que voici :

Anesthésie générale au chloroforme. Devant l'impossibilité de remplir la vessie avec de l'eau ou de l'air, nous étions obligés d'introduire une bougie de Hégar dans la vessie, cette bougie devant servir de repaire. Incision ordinaire pour la taille haute (*sectio alta suprapubica*) sur la ligne médiane. Écartement des muscles pyramidaux avec un écarteur automatique. Le péritoine est mis à nu et l'on voit qu'il descend et se perd dans la cavité de Retzius, fortement adhérent aux tissus voisins et transformé, dans sa partie inférieure, en un tissu considérablement augmenté de densité, compact, dur et blanc comme de l'ivoire ou du celluloïde.

Essayant de détacher le péritoine pour arriver sur la vessie, la séreuse éburnée se rompt plutôt que de se déchirer, le bassin inférieur s'ouvre pour donner instantanément lieu à un abondant écoulement de pus à couleur jaune verdâtre et épais comme du miel naturel. Après avoir soigneusement nettoyé la cavité, je renonçai à continuer l'opération, trouvant plus sage de tamponner profondément la plaie à la façon de Mikulicz et d'attendre... les événements, prêt à intervenir une seconde fois quand la suppuration aurait tari. En attendant, l'opérée reçut plusieurs injections d'huile camphrée et un litre de sérum artificiel salé par voie hypodermique.

L'intervention chirurgicale eut des suites inattendues. L'ascension maximale de la température fut de 38°,3 le quatrième jour de l'intervention. Par l'ouverture ménagée pour le drainage Mikulicz s'écoulait au début une quantité considérable de pus, qui ne commença à diminuer d'une façon appréciable que vers le septième jour de l'intervention. Au quinzième jour, la malade commençait à garder jusqu'à 200 grammes d'urine pendant qu'elle était éveillée, mais l'incontinence reprenait avec le sommeil. Cette amélioration locale eut son retentissement sur l'état général de la malade, qui, de maigre, épuisée et anémique qu'elle était lors de son entrée à l'hôpital, revenait à un meilleur état de santé, reprenant des forces et même de l'embonpoint. Pourtant, la plaie opératoire, malgré qu'elle s'était fortement rétrécie, ne se fermait pas, continuant à sécréter du pus. Ses bords étaient devenus pâles et atoniques, légèrement éversés et fibreux, manifestant ainsi une tendance certaine à la fistulisation.

Cela nous obligeait d'intervenir encore une fois avec dessein d'élargir et aviver la fistule en allant jusqu'au fond, c'est-à-dire jusqu'à son extrémité intérieure, essayant d'obtenir *per primam* ce qu'on n'avait pas réussi à obtenir *per secundam*.

Troisième intervention chirurgicale le 24 mars 1925. La malade fut endormie au chloroforme. Incision sur la ligne médiane. Élargissement de la fistule avec les doigts et la curette mousse. On constate alors que la fistule laisse entrer librement le pouce du chirurgien, et qu'elle se continue à droite, en dehors de la ligne médiane et profondément à l'intérieur (c'est-à-dire en arrière et en dehors) vers la région ovariale droite. A l'extrémité même de la fistule, on touche une tumeur sphérique, grosse comme une noix, donnant l'impression tactile d'un tampon d'ouate avec de nombreux fils en faisceau. Ce fut un moment de véritable angoisse. Aurions-nous oublié, pendant notre seconde intervention, un tampon de gaze dans la cavité abdominale qui serait la cause d'une intarissable fistule opératoire? Les doutes s'évanouirent bientôt lorsque le chirurgien qui m'assistait, et qui était placé à droite, extrayait un petit kyste dermoïde suppuré, portant une petite ouverture spontanée (perforation après suppuration) par laquelle émergeaient plusieurs boucles de poils intrakystiques. Le tout était fortement adhérent à une autre tumeur écrasée en forme de croissant ou de fer à cheval ayant tout à fait l'aspect d'ovaire sclérosé.

Curettage de la fistule. Drainage. Pansement.

Résultat de l'examen histologique : *cystome dermoïde de l'ovaire.*

Suites de la troisième intervention : le jour même de l'opération la température s'élevait jusqu'à 37°,3, le lendemain à 38°,4, mais le surlendemain, elle tombait au-dessous de 37°. Vers le 4 avril, la vessie redevenait complètement continente, mais la plaie opératoire continuait à faire sortir du pus, quoique en très petite quantité donnant lieu, dans la suite, à deux fistulettes peu profondes entourées de tissu fibreux cicatriciel. Cela nous obligeait d'intervenir encore une fois.

Quatrième intervention chirurgicale, le 5 juin 1925. Anesthésie générale à l'éther. Excision des trajets fistuleux. Suture de la plaie laissant un petit drain qui fut retiré le troisième jour. Les résultats de cette dernière opération furent excellents et la malade quittait bientôt l'hôpital complètement guérie. Elle a été revue une année après, en excellent état de santé.

Considérations. — Les différents stades de l'évolution de la maladie furent les suivants :

Kyste dermoïde de l'ovaire droit ;

Suppuration du kyste pour des raisons inconnues ;

Annexite purulente et pelvi-péritonite chronique ;

Pericystite ;

Cystite incrustée et hémorragique ;

Incontinence d'urine comme suite à la cystite.

Notre première intervention, le curettage-nettoyage de la vessie, était un traitement symptomatique à l'aveuglette, n'ayant porté aucun profit à la malade. Notre seconde intervention, ayant assuré la libre sortie aux produits de suppuration par le drainage à la Mikulicz de la cavité pelvienne, améliorait la pelvi-péritonite par action directe et indirectement la péricystite et la cystite, ce qui permettait à la vessie d'arriver jusqu'à 200 grammes de capacité et à la continence diurne (ou mieux à l'état éveillé). La troisième intervention supprimait la cause première de la maladie, le kyste de l'ovaire, et la malade redevenait complètement continente. La quatrième intervention supprimait la fistulisation de la plaie opératoire.

Conclusion. — L'examen de ce cas, vraiment extraordinaire dans les annales de la chirurgie urinaire, nous montre que les processus inflammatoires des annexes sont capables d'avoir un retentissement en dehors de leur cadre gynécologique habituel, pouvant donner non seulement des complications péritonéales, mais encore des péricystites et cystites, pour arriver jusqu'à l'incontinence d'urine complète.

LA PHARYNGITE LATÉRALE

PAR

le Dr Jean TARNEAUD

La pharyngite latérale est une affection à laquelle on n'a guère prêté attention. Cependant elle mérite d'être étudiée et décrite ; son individualité clinique lui donne une place particulière dans le cadre nosologique des inflammations catarrhales du pharynx.

Les premiers auteurs qui se sont occupés de cette question, Cordes, Hering, Herzfeld, Chiari, se sont surtout intéressés à l'histopathologie des lésions. En 1880 Moritz Schmitt, en 1907 Uffernorde étudièrent avec détails la pharyngite latérale. Depuis, elle est mentionnée seulement par de nombreux auteurs et englobée, sans distinction, dans le chapitre des pharyngites chroniques.

Durant ces dernières années, nous avons pu recueillir plus de cent observations de pharyngite catarrahale latérale qui nous ont permis de mettre en valeur les caractères et les conséquences de cette affection particulière.

Lorsqu'on examine avec attention le fond d'une gorge, on voit que les parois pharyngées latérales comprises entre le cintre ogival du voile du palais et la paroi pharyngée postérieure, sont normalement cachées par les piliers postérieurs. En écartant ces piliers, on se rend compte que la muqueuse de ces parois latérales a un aspect plissé et qu'elle est particulièrement mobile, puisqu'elle recouvre le muscle constricteur supérieur du pharynx qui a pour fonction de fermer l'isthme pharyngien au moment de la déglutition ou en cas de nausée ; de ce fait, les deux constricteurs supérieurs se rapprochent concentriquement vers l'axe médian du pharynx.

La muqueuse de la paroi latérale pharyngée renferme de nombreuses glandes mucipares et des follicules adénoïdes. Elle complète le cercle de l'anneau de Waldeyer en unissant l'amygdale de Luschka et l'amygdale tubaire aux tonsilles palatine et linguale. Vers le haut elle se continue par la muqueuse du pli salpingo-pharyngien qui délimite la partie postérieure de l'orifice de la trompe d'Eustache.

La paroi latérale du pharynx présente donc des rapports immédiats et importants avec l'amygdale palatine, la choane et la trompe d'Eustache. Ajoutons que son innervation est assurée par le plexus pharyngien auquel participent le glosso-pharyngien, le pneumo-spinal et le sympathique. Cet important plexus nerveux distribue des filets sensitifs à la muqueuse pharyngée, des filets

moteurs à certains muscles et des filets vasculaires.

En raison de leur structure et de leur situation topographique, les parois latérales du pharynx sont appelées à des modifications pathologiques d'ordre congestif et catarrhal.

Certes la muqueuse latérale peut participer à l'hyperémie généralisée des voies aériennes supérieures que l'on observe dans la grippe, au cours des fièvres éruptives et des angines aiguës. Dans les processus inflammatoires aigus, la pharyngite est généralisée.

Par contre, la pharyngite latéralisée est essentiellement corollaire d'une affection nasale ou amygdalienne.

Le pharynx est avant tout un *conduit* appelé à réagir du fait des organes circumvoisins. Les parois latérales du pharynx sont les *gouttières* des fosses nasales et du rhino-pharynx, chargées de véhiculer les sécrétions pathologiques du nez et du cavum, en particulier dans le décubitus latéral. Ainsi s'explique la localisation fréquente du catarrhe au niveau de la paroi latérale.

Les rhinites, les sinusites, les otites, les adénoïdites aiguës ou chroniques ne manquent pas de produire une irritation pharyngée directe par continuité ou plus simplement par déversement des produits de sécrétion.

Aussi le syndrome de la rhino-bronchite descendante mériterait-il d'être nommé rhino-*pharyngo*-bronchite descendante. Entre le nez et la bronche, le pharynx, voie de passage, est obligatoirement lésé.

En second lieu, le catarrhe pharyngé latéral peut être la conséquence d'un processus congestif, par stase et par ventilation insuffisante. Il est ainsi réalisé : 1° par toutes les obstructions nasales : en effet, le rétablissement de la perméabilité respiratoire nasale peut supprimer l'affection pharyngée ; 2° par l'hyperplasie amygdalienne qui s'accompagne souvent de l'hypertrophie du pli salpingo-pharyngien.

En dernière analyse, nous avons été à même de constater que la pharyngite latérale dépendait souvent de l'infection chronique de l'amygdale palatine.

Bien des pharyngites ne sont dues qu'à l'amygdalite chronique. Il suffit de procéder à l'amygdalectomie pour que disparaissent les altérations concomitantes du pharynx.

N'oublions pas, en outre, que maintes congestions pharyngées sont, à l'égal du coryza au début (1), des perturbations vaso-motrices, soit par coup de froid, soit par auto-intoxication. Il existe des rhinites vaso-motrices ; de même certaines pharyngites congestives sont du même ordre.

Une mauvaise hygiène, une atmosphère viciée ainsi que l'abus du tabac, peuvent entretenir l'affection pharyngée. Mais un des facteurs importants de la localisation du processus inflammatoire au niveau de la paroi pharyngée latérale qui explique en plus la ténacité et la persistance de certaines lésions, réside dans le fait que celles-ci siègent au niveau d'une muqueuse plissée et fréquemment mise en mouvement par l'émission vocale comme par l'acte de déglutition.

Nous n'avons pas à nous étendre sur les modifications anatomo-pathologiques. Tous les livres (Lannois, Escat, etc.), nous renseignent avec précision à ce sujet. Disons seulement qu'il existe une hypertrophie des glandes mucipares et des follicules lymphatiques, accompagnée d'ectasie vasculaire; l'épithélium est fréquemment altéré, épaissi, et dans les cas anciens on note une sclérose interstitielle du chorion muqueux et une hypertrophie musculaire.

La pharyngite latérale est une affection modeste et cachée qui demande un examen soigné et méthodique. Les altérations de la muqueuse sont derrière les piliers postérieurs, aussi faut-il écarter ces derniers pour les constater ; de plus, l'examen doit comporter la rhinoscopie postérieure afin de déterminer l'extension des lésions au niveau du pli salpingo-pharyngien et de l'orifice tubaire.

Les altérations de la muqueuse sont évidentes : rougeur anormale ; hypertrophie granuleuse ; aspect velvétique et feutré.

Les lésions anciennes transforment les gouttières latérales du pharynx en de véritables *cordes latérales* bosselées et plissées, auxquelles on a donné, lorsqu'elles débordent l'arc du pilier postérieur, le nom de faux piliers.

Les symptômes douloureux sont variables : les cas aigus s'accompagnent de dysphagie, mais habituellement les malades ne se plaignent que de hemmages et de raclages fréquents, consécutifs à une sensation de picotements.

Nous n'avons pas manqué de demander à nos malades de nous préciser le lieu de leurs points douloureux. En général, ils situent leur mal à la région antérieure du larynx, parfois même en avant de la trachée, à la hauteur des clavicules. Cette localisation est la résultante de l'irradiation névralgique à point de départ pharyngé, par la voie des filets sensitifs du pneumogastrique.

(1) J. TARNEAUD, Le coryza (*Paris médical*, 4 septembre 1926).

Certaines névralgies du nerf laryngé ne sont dues qu'aux lésions inflammatoires des terminaisons du plexus pharyngien.

La pharyngalgie latérale peut, ainsi que nous l'avons vu, s'accompagner de hoquet, de spasmes de la glotte et d'aérophagie.

Les malades souffrent également de douleur auriculaire qui peut résulter de la pharyngodynie. Mais bien des otalgies, accompagnées certaines fois de bourdonnements, relèvent de l'inflammation concomitante du bourrelet tubaire.

Les phénomènes douloureux sont toujours accrus par la déglutition ainsi que par l'émission vocale prolongée.

La pharyngite latérale n'est pas sans conséquence d'ailleurs sur la voix, ainsi qu'on peut le remarquer chez les chanteurs. Du fait de l'épaississement des parois pharyngées, il se produit un obstacle à l'élévation du voile du palais et une mauvaise résonance, ce qui rend la voix feutrée.

Mais le symptôme le plus important et pour lequel les malades viennent nous consulter réside dans la toux.

Dans les affections aiguës des voies aériennes supérieures, la toux pharyngée est presque constante. Lorsqu'on dit vulgairement qu'un rhume tombe sur la poitrine et que le malade tousse, il suffit d'inspecter la région pharyngée latérale pour se rendre compte que, dans la majorité des cas, l'inflammation de cette région est seule à mettre en cause.

L'affection nasale peut disparaître et la toux persister tant que le pharynx souffre. C'est une toux de tonalité rauque et sonore qui dure parfois des mois, des années et qu'aucune médication générale n'a pu amender. Elle est souvent convulsive, se présentant sous forme de quintes à caractère coqueluchoïde qui amènent parfois la nausée et le vomissement. Les malades toussent davantage au réveil, par changement d'attitude, après les repas en raison de la déglutition, et aussi dans la nuit, par le fait du décubitus latéral. Ces phénomènes de toux n'arrivent à rejeter que quelques mucosités expulsées avec difficulté.

Nous savons que la toux est la conséquence d'un réflexe dont le point de départ siège au niveau des terminaisons sensibles *de n'importe quel point* du territoire du penumogastrique.

Nous connaissons tous la toux cardiaque, aortique, vermigène ainsi que la toux due à une affection compressive extrapulmonaire du pneumogastrique et de ses branches, telle que l'hyperthyroïdie et le bouchon de cérumen.

Au niveau du larynx et de la trachée, la toux présente ce qu'est l'éternuement pour les fosses nasales, un réflexe de défense physiologique. Au niveau du pharynx pathologique, la toux a la même valeur, puisqu'elle permet l'expuition utile.

Or, *la pharyngite latérale est éminement tussigène,* en raison de l'irritation des extrémités sensibles du plexus pharyngien. Les phénomènes de toux sont variables d'intensité et de durée suivant les individus : comme dans toutes les affections où le pneumogastrique est en jeu, ceci résulte ou du terrain neuro-arthritique ou d'une sensibilisation antérieure héréditaire ou acquise, susceptible d'exalter les actions réflexes vago-sympathiques.

Nous avons été amené à affirmer que la pharyngite latérale est une affection tussigène fréquente méconnue, parce que nous le prouvons avec les trois épreuves suivantes :

A. *Epreuve du stylet.* — Elle est de date ancienne. Boenninghaus et Uffenorde ont noté l'intérêt de son emploi. De la même façon, Lermoyez a montré que l'on pouvait, en examinant les fosses nasales au stylet, déclencher une toux nasale corrélative d'une lésion minime telle qu'un polype.

A la Société médicale des hôpitaux, en février 1924, le Dr Ameuille et nous-même avons précisé le rôle important de l'exploration au stylet dans la recherche des zones tussigènes pharyngées.

En évitant de fatiguer le malade, il s'agit de pratiquer l'attouchement sans pression excessive des parties constituantes du pharynx : piliers, amygdales, base de langue, paroi pharyngée postérieure, parois pharyngées latérales.

Si celles-ci sont en cause, dès le contact du stylet, la toux survient quinteuse, typique, au point que le malade vous assure qu'il tousse bien ainsi et que c'est le lieu où il ressent des picotements.

Dans les états inflammatoires diffus, l'excitabilité pharyngée est elle-même diffuse, mais l'exploration précise des cordes latérales pharyngées permet fréquemment de déceler une zone tussigène circonscrite. Dans un cas nous avons ainsi déclenché une toux convulsive ainsi qu'un hoquet tenace.

Pour contrôle, nous avons fait l'exploration au stylet des gouttières pharyngées latérales chez de nombreux sujets sains, sans jamais provoquer la toux.

Ajoutons que la recherche des zones tussigènes de la pharyngite latérale est d'une importance capitale ; car elle seule permet d'éviter certaines méprises faciles. Ainsi nous avons vu deux enfants

opérés d'amygdalectomie et d'adénotomie dans le but de guérir une toux rebelle et qui, malgré ces interventions, continuaient à tousser. L'exploration au stylet nous permit de découvrir que la zone tussigène siégeait au niveau de la paroi pharyngée latérale et d'instituer en conséquence la thérapeutique nécessaire et efficace.

Maintes fois nous avons examiné des tousseurs, chez lesquels en l'absence de signes stéthoscopiques nets, on avait pensé à l'éclosion d'une trachéo-bronchite catarrhale justifiable d'un traitement par injections intra-trachéales. Chez eux, l'exploration au stylet permettait d'affirmer qu'il ne s'agissait que d'une pharyngite latérale, affection trop souvent méconnue.

B. *Epreuve de la cocaïne.* — Une anesthésie soigneuse de la zone tussigène supprime l'excitabilité et le point de départ du réflexe spécial. La toux du malade disparaît de ce fait durant la durée de l'anesthésie.

C. *Epreuve thérapeutique.* — Le traitement rationnel de la pharyngite latérale est suivi de la disparition de la toux.

Etant donné que les lésions catarrhales des parois latérales du pharynx relèvent fréquemment d'une affection de voisinage, la thérapeutique devra s'employer dans ce but.

Les coryzas, les sinusites, les adénoïdites, les amygdalites seront traitées, comme il convient, suivant leur forme et leur nature. La perméabilité respiratoire nasale, si nécessaire à la capacité vitale maxima, sera rétablie par tous les moyens appropriés.

Ce traitement d'ordre pathogénique ne doit pas faire oublier que *la lésion pharyngée réclame elle-même une thérapeutique.*

Il est admis de façon courante qu'il suffit d'opérer un nez, de rétablir une respiration nasale pour qu'une pharyngite secondaire à une obstruction nasale disparaisse.

Cette proposition est souvent erronée. Après l'acte opératoire, la pharyngite peut persister et souvent avec elle, la toux.

Quand nous sommes en présence d'une pharyngite latérale, nous nous appliquons à réaliser une désinfection des glandes mucipares, qui détruira en même temps les extrémités sensibles de la zone hyperesthésique et inflammatoire.

A titre d'expérience, nous avons voulu nous rendre compte si la seule infiltration d'une zone tussigène par une solution de novocaïne amendait la toux définitivement. Or, ce n'est pas. Il faut recourir à l'emploi de caustiques chimiques ou thermiques.

Nous pratiquons, suivant les conseils de Heindl, des badigeonnages au nitrate d'argent (20 p. 100, 10 p. 100). L'acide chromique dilué à 1 p. 100 ou à 1 p. 50 peut rendre les mêmes services. Tous ces attouchements nécessitent d'être employés avec précautions et d'être renouvelés tous les deux à trois jours.

Dès la première application, l'amélioration des symptômes, et de la toux en particulier, est manifeste. En général, trois à cinq cautérisations suffisent à guérir complètement la toux et l'inflammation pharyngée.

Dans certains cas, la pharyngite latérale est notablement hypertrophique. Les bourrelets latéraux ou faux piliers étaient attaqués autrefois par le conchotome d'Hartmann et le galvanocautère. Nous n'oserions user de tels procédés, en raison des violentes douleurs et des dommages ultérieurs, tels que des synéchies, qui pourraient en résulter. Par contre, toutes nos préférences vont à l'électro-coagulation, méthode d'application facile, précise et fertile en résultats, qui nous permet d'obtenir la réduction des hypertrophies latérales du pharynx.

La médication de la pharyngite latérale ne peut guère compter sur l'efficacité du gargarisme. Ainsi que nous avons pu le constater avec des solutions tinctoriales, celui-ci n'atteint que faiblement la paroi latérale du pharynx.

Quant aux phénomènes de toux, nous les voyons disparaître très simplement par le traitement de la lésion causale, qui donne de meilleurs résultats que la médication végétative à but amphotrope, adrénaline, atropine, pilocarpine, ainsi que nous nous en sommes assuré sur une série de nos malades.

Enfin nous n'omettrons pas de rendre hommage à la crénothérapie. Les manifestations catarrhales du pharynx, à répétition, sont heureusement modifiées par les cures thermales appropriées : le Mont-Dore, Cauterets, Luchon, Saint-Honoré, etc.

Parvenus au terme de ce travail, nous pensons avoir démontré l'importance du syndrome de la *pharyngite latérale*. Cette affection fréquente et méconnue ne présente pas seulement une des formes du « mal de gorge ». Elle détient sa place nosologique du fait qu'elle peut engendrer diverses manifestations :

1° Certains des troubles paresthésiques du pharynx. En conformité avec la loi de Chopart-Stockes, les altérations de la muqueuse pharyngée déterminent, à la longue, la perturbation de la musculature sous-jacente ;

2° Des troubles auditifs par extension des

lésions au niveau de l'orifice tubaire et du pli salpingo-pharyngien;

3° Le syndrome de la pseudo-tuberculose pulmonaire rhino-pharyngienne, si remarquablement mis en valeur par Rist. De la toux ancienne de cause méconnue à la présomption de tuberculose, il n'y a qu'un pas, trop souvent franchi, ainsi que nous le permettent d'affirmer de nombreuses observations.

Aussi grande fut, souvent, notre satisfaction de pouvoir reporter les manifestations tussigènes à leur vraie cause, puisque nous étions assuré de guérir le malade d'une affection dont il désespérait le plus souvent.

Ouvrages consultés. — 1. AMEUILLE et TARNEAUD, Les zones tussigènes supraglottiques (*Bulletin Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 29 février 1924, t. XLVIII, n° 8).

2. BLOCH (A.), La toux d'origine rhino-pharyngée (*La Médecine*, janvier 1923).

3. BOENNINGHAUS, cité par UFFENORDE.

4. CORDES, Histologie de la pharyngite latérale (*Arch. für Laryng.*, t. XII).

5. CHEVALIER-JACKSON, Toux réflexe (*Journal of the Am. med. Ass.*, 21 octobre 1922).

6. ESCAT, Traité des maladies du pharynx (C. Naud, 1901).

7. HERING, La pharyngite latérale (*Revue d'otologie et de laryngologie*, 1882).

8. HERZFELD, La pharyngite latérale (*Monatschrift für klin. Med.*, t. XXVI).

9. HEINDL, Thérapeutique des maladies de la bouche, du pharynx et du larynx (Baillière, 1907).

10. LANNOIS, Maladies du nez, de l'oreille et du pharynx (Doin, 1908).

11. RIST, Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et des affections chroniques des fosses nasales (*Presse médicale*, n° 41, 24 juillet 1916).

12. SCHMITT-MORITZ, La pharyngite latérale (*Arch. für klin. Med.*, t. XXVI).

13. UFFENORDE, La pharyngite latérale (*Arch. für Laryng.*, 1907, t. XIX).

14. ZAUFAL, Le pli salpingo-pharyngien (*Arch. für Ohren.*, t. XV).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES BRONCHITES TUBERCULEUSES AIGUËS

PAR

G. MANIEL et J. FLEURY
Médecin-major de 1re classe. Interne des hôpitaux de Paris.

Fort employé en pratique médicale courante, le terme de « bronchite tuberculeuse » est sujet à critiques. Nous voudrions envisager, à l'occation d'une curieuse observation, le problème des bronchites tuberculeuses aiguës. Certains auteurs, en effet, classent sous cette dénomination des formes caractérisées par un catarrhe bronchique, la découverte inattendue de nombreux bacilles dans les crachats, l'évolution spontanée vers la guérison en quelques mois.

Le premier, Marfan a groupé sous le nom de « tuberculose pseudo-grippale curable », en les rapprochant des « formes bronchitiques » de la phtisie, trois cas concernant des sujets, « bien portants jusque-là, qui semblaient atteints d'une grippe par les signes locaux et par les signes généraux ; mais la maladie avait une marche traînante, les malades ressentaient une fatigue inusitée et présentaient le soir un léger mouvement fébrile avec sueurs ; pourtant leur appétit était conservé et ils accomplissaient leurs occupations journalières. En raison de la persistance et de la fatigue générale et du catarrhe bronchique diffus, nous avons examiné les crachats et y avons trouvé des bacilles de Koch. Nous avons pu suivre deux de ces sujets et nous avons constaté la disparition des signes locaux et de tous les signes généraux et la disparition parallèle des bacilles dans les crachats, chez l'un quatre mois et chez l'autre six mois après le début des accidents. Sans la recherche des bacilles, nous pouvons affirmer que, chez ces malades, la tuberculose eût certainement passé inaperçue » (1).

Plus récemment, Marotte a réuni sous l'étiquette de « tuberculose à forme bronchique, tuberculose d'inhalation » six observations analogues qu'il résume ainsi :

« Chez un individu en bonne santé apparaît tout à coup une bronchite qui présente toutes les apparences de la bronchite aiguë simple. Mais la bronchite traîne en longueur, la température ne revient pas franchement à la normale, les forces fléchissent, les sueurs et l'amaigrissement sont marqués. La toux et l'expectoration sont assez fréquentes, celle-ci est souvent purulente ; on fait l'analyse bactériologique et on est étonné de trouver de bonne heure, au début même de l'affection, des bacilles de Koch en grand nombre.

« Le tableau stéthoscopique est constamment le même : ronchus et sibilances disséminés habituellement soit dans un seul poumon, soit dans les deux, sans prédominance aux sommets, sans bruits fixes en foyer, mais souvent accompagnés de petits râles fins congestifs des bases.

« L'évolution est courte. Son cycle se répartit sur trois mois environ. Dans les cas favorables, ils sont la majorité, la température tombe rapidement, l'état général se relève, les signes d'auscultation disparaissent avec une médication appropriée (inhalations de formol à 2 p. 100) ; les bacilles disparaissent plus ou moins rapidement. »

(1) CHARCOT-BOUCHARD, Traité de médecine, 2e édit., p. 263.

La radioscopie pratiquée dans trois de ces cas a montré des lésions banales : adénopathie hilaire, voile pleural, ou signes d'emphysème (1).

Marotte attribue ces formes curieuses à une tuberculose d'inhalation. Mais anatomiquement il se garde de conclure à l'autonomie d'une bronchite tuberculeuse ; il rapporte les observations anatomiques de Tripier et de Paviot, les expérimentations de Küss et de Halbron et conclut que cette forme de « tuberculose abortive bacillifère à syndrome bronchique » traduit une « inoculation parenchymateuse abortive ».

Giraud (2) est revenu tout récemment sur l'ensemble des bronchites tuberculeuses et il condamne cette dénomination.

En ce qui concerne les formes aiguës, il insiste sur trois points :

1° Les râles dits bronchiques (ronflants et sibilants) ne traduisent pas nécessairement une lésion autonome des bronches ; ils sont produits par des sécrétions broncho-pulmonaires, d'où qu'elles proviennent. Leur importance et leur généralisation indiquent seulement une hypersécrétion.

2° Dans les observations signalées, il n'est pas question de radiographie : grave lacune, si l'on se rappelle combien souvent celle-ci est seule capable de mettre en évidence nombre de lésions qui échappent à l'auscultation et à la radioscopie.

3° L'évolution vers la guérison (au moins temporaire) avec disparition de l'expectoration bacillifère, un des traits qui assurément ont le plus attiré l'attention de Marfan et de Marotte, peut convenir aux poussées évolutives d'un foyer tuberculeux, aux foyers pneumoniques tuberculeux curables (Bezançon et Braun), aux poussées fluxionnaires de bronchio-alvéolite des fibreux.

L'observation suivante nous paraît confirmer ces critiques :

Le soldat Q..., vingt et un ans, est envoyé à l'hôpital mixte de Rouen avec le diagnostic de grippe durant depuis huit jours. Il est rapatrié du Maroc depuis trois semaines ; avant d'embarquer, il se sentait déjà fatigué, mais, craignant d'être hospitalisé sur place, il ne s'était pas présenté au médecin. Cette fatigue s'est accentuée et, depuis huit jours, il s'y ajoute de la céphalée et de la fièvre.

On ne relève aucun antécédent pathologique ni personnel ni familial.

A l'entrée, le 19 octobre 1926, la température est à 40°. Le malade très prostré est difficile à interroger. Le pouls à 100 est nettement dicrote. La langue et la gorge sont sèches ; l'abdomen fortement météorisé avec gargouillement de la fosse iliaque ; il y a dans la journée plusieurs selles diarrhéiques jaunâtres. On trouve sur le tronc des taches rosées très nettes s'effaçant à la pression du doigt. La rate est palpable à deux travers de doigt au-dessus des fausses côtes, percutable sur 17 × 7 centimètres. Le foie est normal. Au cœur, le premier bruit est un peu assourdi et prolongé. On ne relève aucun signe méningé. A l'auscultation des poumons, on trouve les deux champs pulmonaires envahis dans toute leur étendue de râles ronflants et sibilants, sans aucun râle bulleux ni aucune modification de la sonorité et des vibrations. Il n'y a ni dyspnée ni cyanose.

L'expectoration peu abondante est spumeuse et légèrement muco-purulente.

Dans ces conditions, on porte le diagnostic de fièvre typhoïde : tuphos, splénomégalie, taches rosées, pouls dicrote et dissocié de la température, météorisme abdominal et diarrhée, tous les signes en sont très nets. Seule la bronchite diffuse est plus accentuée qu'habituellement.

Cependant une hémoculture pratiquée le 20 octobre ne pousse pas. Et un examen des crachats fait le même jour révèle à notre grande surprise d'assez nombreux bacilles de Koch. A trois reprises, c'est le même résultat : les bacilles parfaitement nets sont au nombre de six à huit dans un champ. On pratique alors une radiographie (le 22); elle montre, disséminées dans les deux champs pulmonaires mais prédominantes aux hiles, des taches opaques de la dimension approximative d'une lentille, à contours irréguliers.

Le malade est alors soumis à une alimentation normale. Après quelques jours, la température commence à osciller de un à deux degrés ; oscillations comparables à celles du stade amphibole. On note, le 26 octobre, quelques nouvelles taches rosées ; la rate a diminué d'un travers de doigt ; les signes pulmonaires ne sont pas modifiés. La température tombe peu à peu et le 4 novembre, en même temps que la température tombe à 37°,5, les râles bronchiques disparaissent complètement ; on ne trouve alors aucune modification du murmure vésiculaire ni de la sonorité pulmonaire, les bacilles ont eux aussi complètement disparu de l'expectoration. La rate reste palpable pendant quelques jours. La température tombe très lentement à 37°, en « défervescence prolongée » (Bezançon).

On fait une deuxième radiographie le 15 novembre, qui montre une régression très nette des nodules opaques. Par places ils ont disparu ; ailleurs ils ont diminué. Le malade est maintenant en excellent état. Il est renvoyé chez lui.

On le revoit le 12 février 1927. Il travaille normalement, est en excellente santé. On ne lui trouve cliniquement aucun signe pulmonaire. On n'a pu faire qu'une radioscopie : à cet examen les poumons paraissent normaux.

En résumé, après une phase prodromique de trois semaines, un jeune homme présente un *tableau complet de fièvre typhoïde avec bronchite diffuse accentuée*. On trouve des bacilles dans les crachats, des taches opaques à la radiographie. La guérison survient en un mois.

Nous avions tout d'abord pensé qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde. Même après la découverte des bacilles de Koch, nous nous sommes demandé si le malade n'avait pas subi en même temps qu'un réveil d'infection bacillaire une fièvre typhoïde.

(1) MAROTTE, Thèse de Lyon, 1919. — DUMAREST et MAROTTE, *Revue de la tuberculose*, 1920, n° 2.

(2) *Presse médicale*, 4 avril 1928.

Deux séro-diagnostics négatifs ont écarté cette hypothèse.

La présence de bacilles dans les crachats a fait aussi éliminer le diagnostic de granulie à forme bronchitique. Malgré l'acuité de l'évolution, ce fait nous semble analogue à ceux de Marfan et de Marotte : même tableau stéthoscopique, même découverte inattendue de bacilles tuberculeux, même curabilité.

Le point le plus important est fourni par la radiographie. Elle montre indiscutablement (1) des lésions nodulaires ; c'est la preuve qu'il ne s'agit pas là de lésions superficielles des bronches, mais de lésions profondes. Il reste extraordinaire que ces lésions se soient si vite atténuées. On sait assurément que des images radiologiques anormales peuvent disparaître spontanément (2) ; mais les « nettoyages » n'ont été jusqu'ici observés qu'après une période d'au moins six mois. Pour comprendre avec quelle vitesse une tache nodulaire peut disparaître, il faudrait savoir avec précision à quelles lésions anatomo-pathologiques elle correspond, et nos connaissances sont encore très réduites sur ce point.

En conclusion, il paraît non seulement vraisemblable, mais démontré que derrière un syndrome de bronchite tuberculeuse abortive caractérisé par des râles bronchiques, une expectoration bacillifère et une évolution spontanée vers la guérison, il existe des lésions alvéolaires. Il faut donc se rallier aux conclusions de Giraud : il n'y a pas d'atteinte superficielle des bronches par le bacille de Koch ; les prétendues bronchites tuberculeuses aiguës doivent être considérées comme une modalité particulière de « poussée évolutive ».

Cette observation souligne encore deux points connus sur lesquels on ne revient jamais trop :

1° La nécessité de l'examen bactériologique des crachats : « sans la recherche des bacilles, disait Marfan, nous pouvons affirmer que chez ces malades la tuberculose eût passé inaperçue » ;

2° La nécessité d'une radiographie : seule capable de révéler certaines lésions inaccessibles à l'auscultation et à la radioscopie, elle montre que les lésions sont profondes et que, par suite, la guérison ne pourra sans doute être le plus souvent qu'apparente et temporaire.

(1) A vrai dire, le premier cliché n'offre peut-être pas toutes les qualités désirables de finesse et de netteté. Mais un autre cliché pris en même temps montre des taches semblables. Et certainement tous deux pécheraient plus par défaut que par excès.

(2) COURCOUX et GILSON, *Revue de la tuberculose*, 1927, p. 397.

A PROPOS DES COLITES GRAVES CHRONIQUES (1)

(D'APRÈS LES DONNÉES DU SERVICE DE LA THÉRAPIE DE L'HOPITAL DES CHEMINS DE FER A TIFLIS DES ANNÉES 1924-1927)

PAR

D. KIRSCHENBLATT

Docteur en médecine. Chef du service.

Les cas de colites graves chroniques qu'on rencontre à Tiflis. en Géorgie et en Transcaucasie étaient considérés jusqu'aux derniers temps, soit comme des formes chroniques de la dysenterie, soit comme les complications de la dernière. Cependant ni le cours clinique très varié, ni l'investigation microscopique et bactériologique des excréments, ni enfin les tableaux anatomo-pathologiques, dans la majorité de cas, ne donnaient le droit de se restreindre dans l'interprétation des colites locales à l'étiologie dysentérique. Aussi, dès la fin de l'année 1924, jusqu'à présent, ai-je imposé à moi-même et mes collaborateurs le problème d'éclaircir autant que possible l'exacte étiologie relative à tous les cas des affections chroniques prolongées des intestins entrant dans le service, ou devenant l'objet de notre observation d'une manière stationnaire ou ambulante. Je fais une réserve en ne rapportant aux colites graves chroniques que les cas envisagés comme tels au point de vue clinique, c'est-à-dire les cas se caractérisant d'un développement progressif graduel, pourtant pas toujours notable, d'une extrême assiduité, enclins aux récidives, donnant des rémissions de courte durée, ayant un cours prolongé (de quelques mois jusque plusieurs années) et un pronostic et une fin tristes, tels que asthénie, épuisement et mort.

Mes essais de classifier ces cas suivant A. Schmidt n'ont pas réussi, car l'autopsie de quelques-uns de ces cas a mis en évidence que le processus inflammatoire de la muqueuse ne se limitait pas toujours à des portions déterminées, que la présence des ulcères n'était pas constante, que la dimension, le degré, la forme et la profondeur des affections donnaient lieu à de grandes variations, qu'outre les phénomènes muqueux et infiltratifs, nous avons également les cas de desséchement, d'amincissement et d'atrophie de la paroi jusqu'à l'épaisseur du papier. Quant aux sécrétions intes-

(1) Prononcé au Congrès des thérapeutes de toute l'Ukraine en septembre 1927.

tinales, le sang, le mucus et le pus variaient aussi bien dans leur apparition impermanente, quelquefois périodique, que dans leur quantité. C'est justement cette impossibilité de faire une classification clinique qui a renforcé mes tendances d'envisager dans nos colites le moment étiologique. Des recherches étaient exclus les cas de cancer, de tuberculose, syphilis et les maladies gynécologiques septico-inflammatoires. Dans les cas ainsi dits cryptogènes-septiques ou ceux de l'anémie pernicieuse nous fixions l'étiologie de la malaria en utilisant la méthode provocatrice avec l'adrénaline, faisant l'investigation du sang pour les parasites dès l'apparition de l'accès. En général, dans tous mes cas on investiguait le sang, quelquefois à plusieurs reprises, pour l'hémogramme et la réaction de Wassermann ; les fèces, microscopiquement et bactériologiquement (pour l'amibe dysentérique, le bacille tuberculeux, les helminthes et leurs œufs, les mycoses, les protozoaires au moyen de culture et d'analyse sérologique). On faisait l'analyse chimique du contenu de l'estomac et dernièrement du duodénum. Dès l'automne 1926, après la communication du chef du laboratoire de l'hôpital des chemins de fer nord-ouest à Leningrade, Almasof, qui a réussi à fixer et amasser plusieurs cas de colites spirochétiennes, nous avons commencé à analyser les fèces de nos malades aussi dans cette direction. Dans des cas spéciaux nous avons sans doute profité des données röntgénologiques (rayons X) concernant l'estomac et les intestins ainsi que de rectoscopie. Dans 6 cas, on a fait l'autopsie suivie d'explorations macro et microscopiques anatomo-pathologiques.

De plus de 50 cas qui ont passé depuis le milieu de l'année 1924 jusqu'à présent par le service thérapeutique de l'hôpital des chemins de fer de Tiflis, j'ai choisi pour le présent Congrès 28 des plus graves colites chroniques : 3 cas en 1924, 3 en 1925, 10 en 1926 et 12 cas en 1927. J'en ai fixé l'étiologie de la manière suivante :

1. Balantidiasis	1
2. Lambliosis	2
3. Malaria tropicale	1
4. Colite amibo-dysentérique chronique	1
5. Sprue	4
6. Ankylostomiasis	1
7. Colite spirochétique	1
8. Anémie de Biermer	5
9. Colites endocrines	2
10. Sepsis chronique cologène	7
11. Colite chronique après la dysenterie bacillaire	1
12. Anguilliasis	1
13. Colite artériosclérosique	1

En passant à la caractéristique brève des cas sus-mentionnés je dois exprimer mon étonnement à propos de la rareté en Trancausasie du balantidiasis ; comme on voit, j'en avais un seul cas, d'une durée de huit mois, où le rétablissement était atteint après 12 injections d'émétine par doses de $0^{gr},06$.

Le lambliosis se rencontre chez nous, à ce qu'il paraît, très souvent ; quoique Roux, Labbé et autres attribuent à la présence des lamblies la pathogénie des colites, je pense cependant que ce n'est pas toujours qu'on peut expliquer l'étiologie des colites graves par leur présence.

Je réussissais de les trouver ainsi que les trichomonas intestinaux dans les cas de dyspepsie putride ou fermentative chez des personnes apparemment bien portantes. Dans mes 2 cas on les a trouvées dans un nombre exclusivement énorme, en faisant les investigations réitérées des excréments putrido-mucilagineux des malades.

Le cas de colite malarique avait un cours semblable à l'anémie de Biermer ; l'analyse du sang correspondait aussi. Cependant l'introduction d'un centimètre cube d'adrénaline provoqua une crise terrible de fièvre malaria avec des *plasmodia tropica* dans le sang. Le malade est mort dans le sanatorium de Souram. Marchoux décrit aussi un cas de dysenterie paludéenne. L'amibiase dysentérique chronique (un seul cas) est intéressante par le fait que le malade ayant été sujet de traitements thérapeutiques de tout genre dans le service tropical de notre hôpital et dans le nôtre, il subit dans le service chirurgical (chef : professeur N. S. Kahiani) l'opération d'appendicostomie suivie de lavement des intestins, et quand même il a quitté l'hôpital sans amélioration, il est vrai, pourtant, avec la fistule refermée.

Je n'ai trouvé qu'un cas de colite grave chronique, suite de dysenterie bacillaire, qui traîna chez nous quatre mois. La malade est sortie sans amélioration.

Deux mots de « sprue ». Cette maladie tropicale est en apparence assez répandue en Géorgie, Arménie et Azerbaidjan. Ces dernières années seulement les médecins ont fixé leur attention à ce mal, en ont pris connaissance, l'ont étudié et décrit (professeur adjoint C. Mikeladzé). Il y a sans doute des foyers endémiques ; les malades nous arrivent de Gandja, station Akstafa et des colonies allemandes environnantes. Elle se caractérise par des entérocolites obstinées et graves, des excréments mousseux, jaune doré, gras, mélangés de sang et de mucus, par les ulcérations et érosions sur la langue, les gencives et en

général de la muqueuse de la bouche et de la gorge, par un épuisement extrême et une anémie secondaire. De nos quatre malades, rien que dans un cas j'ai trouvé dans les fèces une similitude des champignons *Monilia spillosis*, décrits par Le Dantec et présentés par lui comme agent provocateur de cette maladie.

Le pronostic en est mauvais ; la maladie finit ordinairement par la mort. Dans les derniers temps nous avons commencé à employer dans les cas de sprue le néosalvarsan par la voie intraveineuse et je puis constater avec satisfaction que l'un des malades, entré dans le service au commencement de la maladie, s'est remis et jusque maintenant il n'y a pas encore de récidive.

Deux de mes cas sont intéressants, l'un d'ankylostomiase et l'autre d'anguilliase ; la colite obstinée et la forme égyptienne de chlorose bien connue pour cette maladie du premier cas, le processus ulcératif des intestins avec une ascite déjà commencée et une décompensation du second cas ont heureusement terminé par une guérison qui dure déjà depuis plusieurs mois (malgré plusieurs examens les parasites et leurs œufs ne se retrouvaient plus).

En toute apparence chez nous il n'y a pas de spirochétose intestinale ; je n'ai réussi que dans un cas de colite chronique, assez grave, quoique ambulant, de découvrir dans les masses fécales des spirochètes semblables aux spirochètes d'Almasov. De telles colites spirochétiennes sont mentionnées aussi par Le Dantec. Le malade a guéri après le traitement de néo-salvarsan, qu'on administrait *per os* (à $0^{gr},1$ trois fois par jour pendant dix jours, ce cours étant répété trois fois après des intervalles de dix jours) suivant la méthode du service de thérapie de l'hôpital des chemins de fer nord-ouest à Léningrade.

Nous avons constaté 5 cas de colites graves, de longue durée, chez des malades souffrant de l'anémie de Biermer. C'étaient les cas les plus désespérés, avec les données typiques du sang, l'achylie, la glossite, les diarrhées épuisantes, dont la cause, en toute évidence, était exclusivement la maladie d'érythropoièse. Deux d'entre eux périrent ; l'autopsie a donné le tableau du processus atrophique sec de la muqueuse des intestins avec des ulcères trophiques (manques du mucus), en même temps l'examen de la moelle osseuse a confirmé la maladie du sang. Les trois autres malades sont encore vivants, mais leur sort est triste. Tous les moyens auxquels nous avons eu recours, y compris le néosalvarsan, l'auto-vaccination, l'hémothérapie et autres, n'ont pas donné de résultats stables, durables et radicaux.

Les deux cas de colites endocrines, où le cours clinique et le tableau du sang ressemblaient à ceux de l'anémie de Biermer, ont eu une fin fatale. L'autopsie, suivie d'un examen macro et microscopique des capsules surrénales (glandes surrénales) et des glandes thyroïdes, nous a décidé de rapporter ces cas aux colites endocrines. Récemment un cas pareil a été décrit par Kugelmann, de la clinique de S. von Bergmann à Francfort-sur-le-Mein. Dans nos deux cas, l'examen a décelé un processus hyalibo-dégénératif dans les capsules surrénales ; dans un des cas, on a constaté en outre le processus atrophique également dans les glandes thyroïde et pancréatique.

Nous comptons aussi 7 cas de colites graves, obstinées, prolongées, avec étiologie inconnue, ayant le cours des maladies septiques subaiguës à rémissions, aux excréments purulents, glaireux ou sanglants, dans les cultures desquels on ne réussit de découvrir rien d'autre que les cocci intracellulaires, ou les bacilles *proteus* et *pyocyaneus*. J'ai rapporté ces cas au sepsis intestinal cologène. Ils avaient un cours très pénible et menaient en général à une fin fatale ; ni l'hémothérapie, ni la peptone, le yatren, l'adrénaline, ni le traitement local ne donnaient de résultats désirés. Seulement ces deux dernières années, en appliquant la cure d'auto-vaccination, j'ai obtenu dans 2 cas le rétablissement complet (deux ans sans récidive), alors que deux autres malades, qui subirent aussi l'auto-vaccination, éprouvèrent une grande amélioration, donnant quand même de temps en temps de légères récidives.

Il nous reste encore un cas, celui du vieillard géorgien atteint d'un processus ulcératif, dont l'étiologie n'était pas expliquée pendant sa vie. Dans la clinique chirurgicale du professeur Kahiani, K.-D. Eristof a fait à ce patient l'appendicostomie, suivie de lavement des gros intestins par une solution de quinine et argent nitrique. Le malade mourut le dixième jour ; l'autopsie établit, outre le ramollissement ulcéreux et les régions nécrotiques des gros intestins, une sclérose du cœur et des vaisseaux bien énoncée (professeur Jguenti).

Je passe outre les colites obstinées, développées après les opérations gynécologiques ou les grandes opérations chirurgicales habituelles. Elles avaient un caractère septique et la question de leur moment étiologique reste ouverte et attend sa solution.

Le court résumé de ce que j'ai exposé plus haut

montre combien il est important de fixer exactement et bien à temps l'étiologie des colites chroniques. Cela devient déjà évident dans les cas de sprue, spirochétose intestinale, sepsis cologénique, coliques helminthiques et palustres, diagnostiqués de bonne heure, où le traitement causal appliqué à temps devait amener et amenait en effet à la guérison. Parallèlement nous devons constater que nos données nous ont désillusionnés de l'importance thérapeutique dans le cas des colites de la protéinothérapie et de la Reitz-thérapie sous ses différentes formes, à commencer du lait, de la peptone et terminant par le yatren et l'hémothérapie. Jusque maintenant, ces moyens que nous avons appliqués strictement et avec persistance ne nous ont pas donné de succès. De même, la thérapie chirurgicale dans les deux cas de notre hôpital (appendicostomie) n'amena ni à la guérison, ni même à l'amélioration.

Conclusions. — 1° L'étiologie des colites graves chroniques est variée. Ces colites sont établies avec certitude chez nous pour les maladies suivantes : balantidiase, lambliose, fièvre tropicale, colite après la dysenterie amibienne et bacillaire, sprue, ankylostomiase, anguilliase, spirochétose intestinale, anémie de Biermer, dégénération endocrine, sepsis chronique, artériosclérose et colites après opérations graves.

2° Ayant en vue tout le sérieux du pronostic des colites graves chroniques, la détermination exacte de leur étiologie devient un problème de première importance, la solution duquel ouvre des perspectives favorables pour la cure.

3° Le traitement a d'autant plus de succès s'il est conduit de bonne heure et s'il est avant tout causal ; le traitement symptomatique ne donne pas de résultats stables.

4° Dans le cas de sepsis cologénique, le moyen efficace de la cure est l'auto-vaccin ; dans le cas de sprue, de spirochétose intestinale et d'anémie de Biermer, c'est le néosalvarsan en petites doses ($0^{gr},1$ à $0^{gr},15$) *per os* ou par voie intraveineuse jusque $2^{gr},5$ à 3 grammes.

5° La protéinothérapie et d'irritation (Reitz-thérapie) sous ses différentes formes (lait, yatren, peptone, hémothérapie et autres) n'a pas justifié nos espoirs.

6° Le traitement chirurgical des colites graves chroniques dans nos deux cas n'a pas donné de résultats.

ACTUALITÉS MEDICALES

Sur une cause nouvelle d'intoxication oxycarbonée souvent professionnelle.

L'intoxication oxycarbonée, si grave et si souvent méconnue, est due à des causes multiples, dont le nombre s'accroît chaque jour.

HEIM DE BALSAC, AGASSE-LAFONT et FEIL (*Presse médicale*, 27 avril 1927) ont eu l'occasion d'étudier récemment l'une de ces sources d'oxycarbonisme : la fabrication et l'emploi du gaz pauvre actuellement utilisé pour remplacer le gaz d'éclairage et l'essence dans la traction automobile.

Le gaz pauvre contient en moyenne de 25 à 27 p. 100 d'oxyde de carbone ; or, il y a danger de mort par un séjour, même de courte durée, dans une atmosphère renfermant 20 litres d'oxyde de carbone pour 10 mètres cubes d'air, c'est-à-dire une proportion d'environ 1 p. 500.

Les symptômes de l'intoxication sont ceux de l'oxycarbonisme habituel.

Les dangers possibles se trouvent moins du côté de la fabrication du gaz lorsque les appareils sont en bon état, que dans la possibilité de fuites au cours d'une fabrication défectueuse, de la répartition ou de l'emploi.

L'oxycarbonisme professionnel étant mis au nombre des maladies professionnelles dont la déclaration est obligatoire, et étant appelé sans doute à donner droit un jour plus ou moins prochain à indemnité (comme le saturnisme et l'hydrargyrisme professionnels), les accidents dus à la fabrication, à la répartition, à l'utilisation industrielle du gaz pauvre et du gaz à l'eau méritent d'être rappelés à l'attention des médecins et des hygiénistes.

P. BLAMOUTIER.

Les modifications du taux du sucre dans le sang et dans les liquides d'ascite après ingestion de glucose.

Une série de dosages ont montré à B. BISBINI (*Il Policlinico*, 1er juin 1928) que le dosage du sucre peut servir au diagnostic entre les exsudats et les transsudats. Dans les exsudats il y a beaucoup moins de sucre que dans le sang. Le sucre est toujours présent dans les premiers, mais en quantité d'autant moindre que les caractères inflammatoires sont plus marqués, et c'est dans les liquides purulents qu'on observe les chiffres les plus bas. Les transsudats, au contraire, contiennent beaucoup de sucre, et son taux est voisin de celui du sang et le dépasse même parfois. En faisant ingérer au malade à jeun 50 grammes de glucose, on a des variations du taux du sucre dans le liquide ; ces variations sont presque nulles en cas d'exsudats, assez amples en cas de transsudat. La cause du peu de richesse en sucre des épanchements inflammatoires est encore obscure et on peut invoquer en partie l'intervention des leucocytes, en partie une altération de la fonction osmotique de la séreuse dépendant de son inflammation.

JEAN LEREBOULLET.

La spondylite mélitococcique.

La spondylite, dit F. SERIO (*Archivio di patologia e clinica medica*, mai 1927), est une complication de la fièvre de Malte, plus fréquente qu'on ne pourrait le croire. Elle peut survenir au cours de la maladie, mais surtout

pendant la convalescence. Parfois même, elle semble indépendante, rendant ainsi le diagnostic étiologique particulièrement délicat. Dans ce dernier cas, on peut la considérer comme une rechute locale dépendant d'une immunisation imparfaite de l'organisme. Elle peut évoluer de manière aiguë ou chronique. Dans le premier cas, dont l'auteur rapporte une observation, elle revêt le type de l'ostéite aiguë avec fusion des corps vertébraux et formation d'abcès ossifluents. Dans le second, il s'agit, d'après les cinq observations rapportées, d'hyperostoses circonscrites d'un petit nombre de corps vertébraux. Le diagnostic se fonde sur la constatation des signes cliniques et radiologiques d'une lésion du rachis de type inflammatoire et sur leurs rapports avec une infection mélitococcique. En présence d'une affection de ce genre, le lien qui rattache l'affection spondylitique à la fièvre de Malte échappe ordinairement au malade ; c'est au médecin de le déceler en recherchant avec soin dans l'anamnèse les antécédents fébriles, en exécutant la séro-agglutination de Wright, en cultivant la *Micrococcus* de Bruce provenant du pus d'un abcès ossifluent.

Le pronostic est bénin et, en règle générale, la guérison complète survient en quelques semaines.

Le traitement médico-chirurgical consiste en l'association de la vaccinothérapie et de l'immobilisation.

JEAN LEREBOULLET.

Ulcères gastriques et duodénaux syphilitiques et parasyphilitiques.

L'étiologie et la pathogénie des ulcères de l'estomac et du duodénum ont été et restent discutées. Frappé de la fréquence de ces ulcères chez les syphilitiques et dans les familles de syphilitiques. GOUGEROT (*Journal des Praticiens*, 27 août 1927) met ces malades au traitement antisyphilitique ; il a vu fréquemment ce dernier guérir des sujets que l'on se proposait d'opérer. Après Leven, Chiray entre autres auteurs, soutenant l'origine syphilitique d'un grand nombre d'ulcères simples, Gougerot rapporte des observations probantes à cet égard.

L'auteur ne dit pas que tous les ulcus sont syphilitiques ou parasyphilitiques, mais sa ligne de conduite est la suivante :

Devant tout ulcère de l'estomac et du duodénum, il faut chercher la syphilis, faire une enquête familiale, pratiquer le Bordet-Wassermann, le réactiver s'il est négatif et faire un traitement antisyphilitique. Il ne faut pas opérer, sauf urgence, avant d'avoir fait ce dernier.

Trois preuves viennent encore à l'appui de cette manière de voir : l'action rapide du traitement antisyphylitique ; le contraste entre la guérison obtenue si rapidement par le traitement antisyphilitique et la persistance de l'ulcus en activité attestée par les douleurs malgré le traitement classique : régime, pansements gastriques ; la persistance de la guérison malgré l'absence du régime et de soins gastriques.

P. BLAMOUTIER.

Les entérorragies au cours du cancer du côlon.

La constatation d'une hémorragie intestinale occulte ou discrète est un fait relativement banal chez un sujet qui, par ailleurs, présente des douleurs intestinales, de la constipation entrecoupée de diarrhée, des troubles dyspeptiques, de l'amaigrissement et chez lequel la palpation abdominale ou l'exploration rectale ainsi que la radiologie confirment le diagnostic du cancer du côlon.

Plus intéressant est le cas où se produit un véritable écoulement de sang pur, indépendamment de toute autre manifestation du cancer. Il arrive en effet que l'hémorragie domine la scène clinique, permettant d'individualiser une variété hémorragique du néoplasme du côlon. SAVY et DELORE (*Journal de médecine de Lyon*, 20 juillet 1927) rapportent plusieurs observations qui illustrent cette notion.

Tantôt l'hémorragie doit son caractère d'originalité à la précocité de son apparition qui en fait un symptôme prémonitoire, autonome, précédant parfois de plusieurs mois les autres signes du cancer. Cette éventualité est particulièrement intéressante pour le diagnostic, une entérorragie isolée et inexpliquée doit faire penser au cancer latent ; pour l'intestin cancéreux comme pour le poumon tuberculeux, l'hémorragie peut être un symptôme d'alarme, parfois providentiel.

Tantôt c'est par son abondance que le saignement vient se mettre au premier plan ; tantôt par sa répétition qui peut aboutir à l'anémie grave. Celle-ci met le malade dans des conditions encore plus précaires pour l'opération ; elle peut même contre-indiquer l'acte chirurgical urgent par ailleurs et réclamer un traitement propre, telle la transfusion sanguine.

Les auteurs insistent enfin sur le fait que les entérorragies du cancer colique ne sont pas toujours influencées par l'anus artificiel. Elles continuent parfois après l'opération et le malade saigne par ses deux anus.

P. BLAMOUTIER.

La splénectomie dans la maladie de Werlhof.

F. SCHIASI (*Archivio di Patologia e clinica medica*, mars 1928), a étudié deux cas de maladie de Werlhof chronique avec poussées successives dans lesquelles existait une diminution marquée du nombre des plaquettes sanguines, avec augmentation du temps de saignement, diminution de la rétractilité du caillot et signe du lacet positif. Mais, tandis que chez l'une des malades la fonction érythropoïétique était seule touchée, chez l'autre elle n'était pas atteinte et l'on constatait un certain trouble de la fonction leucopoïétique. Chez cette seconde malade la réaction de Wassermann, malgré l'absence de tout antécédent suspect, était fortement positive ; pourtant un traitement spécifique fut rapidement suivi de récidive. Aussi se décida-t-on à la splénectomie, qui montra une rate dont l'aspect rappelait celui d'une rate granulique, par suite d'une hyperplasie marquée des follicules ; histologiquement, elle présentait les caractères de la rate hémolytique. L'intervention permit d'obtenir une guérison clinique et hématologique qui s'était maintenue au bout de trois mois. L'auteur pense qu'une telle intervention est justifiée par les altérations sanguines et les lésions observées dans la rate extirpée.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

UN CAS DE FIÈVRE ONDULANTE

Valeur thérapeutique de la Mélitine de Burnet.

PAR

Xavier CAZALAS

Médecin des hôpitaux militaires.

Dans ces derniers mois, les communications sur la fièvre ondulante se sont multipliées, tant à la Société médicale des hôpitaux de Paris que dans les périodiques médicaux ; ce ne serait donc pas faire preuve d'une bien grande originalité que d'apporter seulement une observation nouvelle de fièvre à mélitocoques. Si nous la publions cependant, c'est parce que nous avons pu obtenir un heureux succès thérapeutique grâce à la mélitine de Burnet, et l'on sait combien trop souvent est désespérante l'évolution de cette maladie, qui se prolonge de longs mois, parfois plus d'un an, décourageant, comme le dit Burnet, et le malade et le médecin, pour que ne soit pas recherché et précisé le moyen qui permettra d'en hâter la guérison.

Dans notre cas, la mélitine, employée à la fois en injections intradermiques et intramusculaires, a fait, en quelques jours, cesser une fièvre tenace, qui, résistant à tous les moyens thérapeutiques employés, traînait déjà depuis près de huit mois.

Cette observation, qui nous paraît très démonstrative, vient s'ajouter à celles relatées par MM. Debré, Marie et Giroud, puis par MM. Lemierre, Marchal et Jaubert en décembre 1927 à la Société médicale des hôpitaux, et aux résultats obtenus depuis longtemps par le savant directeur adjoint de l'Institut Pasteur de Tunis, et nous fait admettre que la mélitine de Burnet exerce une action curative indéniable, et que son emploi doit être généralisé dans le traitement de la mélitococcie.

Le malade que nous avons eu à traiter est un cavalier indigène du 8e spahis. Il entre dans notre service à l'hôpital de Taza (Maroc) le 10 juillet 1927, avec le diagnostic de courbature fébrile. Il nous est envoyé de l'hôpital de Boured, dans le Riff, où il était en traitement depuis une huitaine de jours avec une température rémittente dépassant 39°,5 tous les soirs. A l'entrée, nous trouvons un malade à l'état général assez bon, présentant avec des signes de bronchite diffuse, à ronchus peu nombreux d'ailleurs, une grosse rate, douloureuse percutée sur quatre bons travers de doigt, débordant largement le rebord costal, et une température élevée (40°,3).

Étant données la période de l'année et la fréquence des cas, nous pensons d'abord à du paludisme d'invasion, mais un premier examen de sang (étalement et goutte épaisse) ne permet pas de révéler la présence de l'hématozoaire. Un traitement par la quinine est institué cependant, traitement intense, comme il se doit, puisque nous atteignons les deux premiers jours 3gr,20 de quinine (*per os* et en injection intramusculaire) et les jours suivants 2 grammes de quinine *pro die*.

Le 15 juillet, la température est encore à 39°. Une hémoculture reste stérile : il est vrai, et ceci a une grosse importance, qu'elle ne fut gardée à l'étuve qu'une huitaine de jours.

La fièvre persiste toujours très élevée : le 23 juillet, elle est encore à 40°,6 ; le 24 juillet, à 40°,7 ; le pouls est nettement discordant, évoluant entre 80 et 90 pulsations à la minute, et nous ne pensons que plus volontiers au paludisme (affection à pouls discordant habituel, malgré ce qu'en disent les classiques), mais l'hématozoaire reste toujours introuvable, ou à une affection du groupe typhoïdique (rares cependant chez l'indigène). Mais une deuxième hémoculture est encore négative le 25 juillet.

Négatives également la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration (peu abondante du reste) et la recherche des amibes ou parasites dans les selles, légèrement diarrhéiques.

A partir du 26 juillet, la température baisse légèrement et évolue entre 38 et 39° jusqu'au début de septembre : seuls les 14, 15, 16 août, la courbe descend au-dessous de 38°. C'est une fièvre rémittente continue avec minima de 38°-38°,2 le matin, maxima de 38°,8-39° le soir.

L'hypothèse de syphilis fébrile est un moment envisagée, bien que le malade affirme n'avoir jamais eu d'accident, mais il s'agit d'un indigène et l'on ne peut accorder grand crédit à ses dires. Deux réactions de Hecht demeurent négatives et nous ne pensons pas devoir instituer un traitement d'épreuve.

Le malade, qui, malgré sa fièvre élevée, va assez bien, est pris deux ou trois fois par semaine de transpirations profuses, sans causes bien déterminées, survenant aussi bien le jour que la nuit et d'une abondance telle qu'à plusieurs reprises les draps, complètement humides, ont dû être changés. Devant cette constatation, l'hypothèse de mélitococcie a bien traversé notre esprit, mais le laboratoire de l'hôpital n'avait pas à ce moment de souches de *melitensis* et, de ce fait, toute recherche biologique nous était alors interdite.

Vers le début de septembre, nous devons quitter notre service pour un mois environ, et devant cette fièvre prolongée où tous les examens usuels de laboratoire sont restés négatifs, nous pensons à la possibilité d'une fièvre tuberculeuse du type typho-bacillose, qui nous paraît bien avoir une évolution un peu prolongée (voici plus de deux mois que dure cet état fébrile). Mais, récemment encore, Genévrier a publié l'observation d'une fillette atteinte pendant plus de cinq mois d'une fièvre de tuberculisation dont la cuti-réaction décelait seule la nature tuberculeuse.

Ce diagnostic ne nous satisfait d'ailleurs qu'incomplètement, car, outre que la bronchite du début a maintenant complètement disparu et qu'un examen radioscopique a donné une image thoracique normale, l'état général qui se maintient assez bon, le pouls qui est à peine accéléré (90 environ) ne sont guère en faveur d'une fièvre tuberculeuse.

A notre retour à Taza, vers le 15 octobre, nous trouvons à peu près la même situation : la fièvre a un peu baissé, s'inscrivant autour de 38° avec une désespérante régularité. Le malade la supporte parfaitement, et malgré les instructions maintes fois répétées, avec l'indocilité habi-

tuelle de l'indigène, il se lève fréquemment, sortant même de la salle quand il ne se sent pas surveillé.

Le 27 octobre et le 4 novembre, deux poussées à 40°, avec chaque fois recherche négative de l'hématozoaire.

La formule leucocytaire donne : neutrophiles, 66 ; éosinophiles, 0 ; mononucléaires, 34.

Le 25 novembre, nouvelle poussée à 39°,8. Étalement et hémoculture (c'est la troisième) à nouveau négatifs.

A ce moment, le laboratoire ayant reçu des souches de *melitensis*, nous pratiquons un séro-diagnostic qui est positif à 1/400 au *melitensis*, résultat obtenu avec du sérum chauffé à 56° pendant vingt minutes suivant la technique de Nègre et Raynaud et qui devait d'autant plus être pris en considération que Burnet estime que l'on doit tenir pour positive une agglutination à 1/80 ou 1/100.

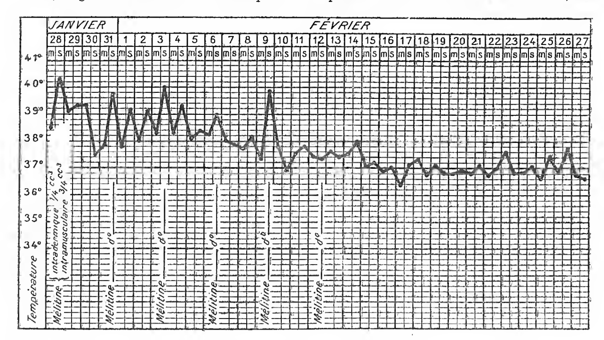
Du reste, le malade nous déclare qu'il buvait souvent du lait de chèvre cru avant son hospitalisation.

Donc, malgré l'anomalie de la courbe de température que constater l'échec de tous nos essais thérapeutiques sur lesquels nous aurons à revenir.

La formule leucocytaire, le 27 décembre, est la suivante : neutrophiles, 52 ; mononucléaires, 48 ; donc complètement différente de celle du 27 octobre, et cette mononucléose est en faveur du diagnostic de mélitococcie.

Vers la fin décembre, le Dr Maillet-Guy, chargé du laboratoire, peut me fournir de la mélitine (filtrat d'une culture en bouillon d'une quinzaine de jours) et du vaccin antimélitococcique préparés au laboratoire même de l'hôpital.

L'intradermo-réaction à la mélitine est nettement positive le 29 décembre : belle aréole rouge, d'aspect ortié, survenant presque immédiatement (quelques minutes) après l'injection, atteignant rapidement les dimensions d'une pièce de 5 francs et persistant six heures environ. Le soir même, il reste à peine un nodule un peu rouge au point d'inoculation, ayant complètement disparu le lendemain. Donc réaction locale nette, mais



qui n'a jamais présenté le moindre caractère ondulant, le diagnostic de mélitococcie est admis, mais il demande à être confirmé.

Le 30 novembre, poussée thermique à 40°,2 et phénomènes de mastite du sein droit, avec tuméfaction douloureuse, des dimensions d'une noisette environ, rouge et chaude, qui durera une quinzaine de jours environ, disparaissant sous le seul effet d'applications humides tièdes.

Le 13 décembre, apparition d'une arthrite légère mais nette du poignet droit, assez douloureuse, avec tuméfaction de l'article, mais heureusement fugace et disparaissant en une semaine à peu près.

Ces deux localisations au sein et au poignet traduisent la généralisation de l'infection à tout l'organisme, et cependant aucune hémoculture n'a permis jusqu'ici de déceler le germe en cause.

La fièvre persiste autour de 38°, avec nouvelles poussées à 40°,4 le 26 décembre, 40° le 27, et nous ne pouvons précoce et fugace, qui, s'ajoutant au séro-diagnostic positif à 1/400, nous permet d'affirmer, même sans la signature d'une hémoculture que nous n'aurons que plus tard, la nature mélitococcique de la fièvre présentée par ce malade.

En même temps que cette injection intradermique, nous faisons les 29, 31 décembre et le 2 janvier une injection intramusculaire de 1 centimètre cube de melitine suivant une méthode conseillée par Burnet et qui, dans 2 cas, lui a amené en huit jours le terme de la fièvre. Seule, la première injection de cette mélitine (mélitine-Taza) a été suivie de fièvre (40°,2 le 29 décembre) ; les deux autres injections n'ont pas provoqué de réaction fébrile, les températures ayant été prises trois heures, six heures et neuf heures après l'injection.

Du 4 janvier au 14 janvier, le malade reçoit six injections sous-cutanées de vaccin antimélitococcique (réaction locale douloureuse sans réaction générale appré-

ciable) ; mais mélitine (donnée peut-être trop parcimonieusement, trois injections seulement) et vaccin n'empêchent pas deux poussées thermiques les 11 et 22 janvier. Ce jour-là, nous prélevons pour la quatrième fois du sang pour une nouvelle hémoculture faite avec d'autant moins de conviction que trois hémocultures sont déjà demeurées stériles, et que le cas étant déjà ancien (nous sommes à la fin du septième mois), nous pensons n'avoir guère plus de chances d'obtenir un résultat positif ; mais nous prenons cette fois la précaution de prier notre camarade du laboratoire de conserver longtemps, un mois si nécessaire, cette hémoculture en étude, et de ne pas s'en débarrasser trop vite si au bout d'une dizaine de jours elle semble encore rester négative.

Bien nous en a pris, car le 17 février, soit vingt-six jours après la prise de sang, le laboratoire nous répond : « Présence de *Micrococcus melitensis* », qui est caractérisé tant par sa morphologie (coccobacille Gram-négatif) que par son agglutination par le sérum spécifique.

Le diagnostic biologique de mélitococcie était donc bien certain, basé sur un séro-diagnostic positif 1/400, une belle réaction à la mélitine et signé par une hémoculture positive.

Entre temps, nous recevons, fin janvier, un échantillon de mélitine qui nous est fort obligeamment envoyé de Tunis par le Dr Burnet, à qui nous avions cru devoir demander quelques conseils et directives de traitement, et que nous sommes heureux de remercier ici.

Nous commençons aussitôt le traitement par cet échantillon de mélitine (mélitine-Tunis). Nous faisons les 28 et 31 janvier, les 3, 6, 9 et 12 février six injections séparées par deux jours de repos : les ampoules étant de 1 centimètre cube, nous faisons chaque fois un quart de centimètre cube environ en injection intradermique, et avec les trois quarts qui restent une injection intramusculaire.

Chaque injection intradermique est suivie d'une belle réaction locale, toujours précoce, mais persistant un peu plus qu'avec la première mélitine employée (mélitine-Taza), six à huit heures environ, jamais plus. En outre, nous observons chaque fois une réaction thermique nette, que l'on peut lire aisément sur la courbe ci-jointe, sauf après la sixième injection du 12 février, où la température de trois heures, six heures, neuf heures après l'injection reste au-dessous de 37°,5.

Dès la quatrième de ces injections couplées (intradermiques et intramusculaires), la fièvre tombe, atteint 37° le 15 février (c'est la première fois depuis huit mois) et se maintient à la normale jusqu'au 15 mars, où le malade quitte l'hôpital. A ce moment, il va très bien, a pris 7 kilogrammes du 12 février (59 kilogrammes), au 15 mars (66 kilogrammes) ; mais sa rate est toujours grosse, débordant le rebord costal d'un bon travers de doigt, et sa formule sanguine est toujours déviée dans le sens de la mononucléose :

Neutrophiles, 51 ; éosinophiles, 0 ; mononucléaires, 49 (26 grands et moyens, 23 lymphocytes).

Nous avons pu le revoir les 22 et 30 mars : il est toujours apyrétique et a pu reprendre son service normal.

Cette observation permet de mettre en valeur quelques considérations d'ordre clinique, biologique et surtout thérapeutique, qui nous paraissent avoir quelque intérêt :

I. **Au point de vue clinique**, constatons d'abord le caractère atypique de l'évolution de cette fièvre, la courbe n'ayant jamais présenté le caractère ondulant qui a valu cependant son nom à la mélitococcie. On conçoit qu'il nous aurait été difficile de donner ici la courbe complète de ce malade de juillet 1927 à mars 1928, mais l'examen le plus attentif de cette courbe ne permet nullement, à moins d'une véritable auto-suggestion, d'y révéler des ondulations même esquissées : c'est une fièvre rémittente continue, évoluant autour de 40° pendant le premier mois, de 39° puis de 38° ensuite, avec de-ci, de-là, et très irrégulières, des poussées thermiques à 40°, véritables clochers donnant l'impression d'accès palustres, surtout dans une région où ils sont si fréquents.

Cela nous a dérouté longtemps et nous devons bien reconnaître que ce n'est qu'après avoir envisagé de nombreuses hypothèses, jamais confirmées par le laboratoire, que nous avons pensé à la fièvre de Malte.

Aussi souscrivons-nous entièrement à l'opinion exprimée par Debré, quand il dit que celui qui demande, pour faire le diagnostic clinique de fièvre ondulante, la belle courbe ondulante des cas typiques, risque fort de méconnaître une mélitococcie authentique.

Il faut donc savoir se passer de ce signe, l'ondulation, et l'on peut se demander dans quelle mesure il est indiqué d'appeler fièvre ondulante une affection où l'ondulance de la courbe thermique manque si fréquemment. En tout cas, que cette dénomination si discutable ne soit pas une cause d'erreur ou plutôt d'égarement de diagnostic.

A peu près toutes les observations de mélitococcie signalent des sueurs très abondantes, nocturnes. Chez notre malade, nous avons bien constaté l'existence de sueurs profuses, mais elles survenaient aussi bien le jour que la nuit : il ne faut donc pas insister, comme il est habituel, sur le caractère nocturne des sueurs, qui peuvent se rencontrer aussi durant la journée. C'est là une simple constatation, qui n'a d'ailleurs pas grosse importance.

Comme localisations, nous avons observé une arthrite d'ailleurs fugace du poignet droit, et l'on connaît la fréquence des phénomènes articulaires au cours de la mélitococcie, parfois si intenses qu'ils peuvent faire penser à une crise de rhumatisme, ou même à une coxalgie, si, comme cela arrive souvent, l'arthralgie se localise à l'articulation coxo-fémorale. Quelques jours auparavant, le malade a fait une mastite du sein

droit, et au moment où il a quitté l'hôpital, soit plus de trois mois après l'apparition des phénomènes aigus, une induration profonde mais non douloureuse était encore nettement perçue à la palpation du sein. Cette localisation au sein n'est pas habituelle dans l'infection par le mélitocoque.

On donne comme signe diagnostique important au début de la maladie la constipation, qui serait de règle : les selles de notre spahis ont été au contraire légèrement diarrhéiques pendant le premier mois de son hospitalisation.

Nous n'insisterons pas sur l'état général qui, malgré cette fièvre continue d'une ténacité si rebelle, n'a jamais été inquiétant. Cette conservation d'un état général suffisant, avec un état fébrile parfois très élevé, est une notion à peu près généralement admise.

II. **Du point de vue biologique**, nous pensons devoir attirer l'attention sur les trois points suivants :

La formule leucocytaire ;

L'hémoculture à retardement ;

Le mode de réaction à la mélitine.

La **formule leucocytaire** est habituellement à type de mononucléose nette dans la mélitococcie.

Chez le petit malade de Debré, il a été trouvé d'abord 21 poly. pour 77 mono. et 1 forme de transition vers le quatrième mois de l'affection, et ensuite 33 poly., 64 mono., 3 formes de transition, puis 42 poly., 57 mono., 1 forme de transition au moment de la convalescence.

Donc, mononucléose nette.

Chez un malade de Courtois-Suffit, la formule était aussi à mononucléose nettement prédominante.

Chez notre malade, nous avons eu d'abord une formule normale : 66 poly., 34 mono. le 27 octobre, puis l'équilibre est rompu en faveur des mononucléaires et nous avons : 52 poly., 48 mono. le 27 décembre, et enfin : 51 poly., 49 mono. le 15 février.

Nous n'avons constaté de mononucléose qu'à deux examens sur trois ; il semble donc qu'il ne faille chercher dans la formule leucocytaire qu'un argument de valeur discutable : Lemierre a d'ailleurs obtenu au déclin d'une onde fébrile une formule à prédominance mononucléaire, remplacée au bout de trente heures par une prédominance polynucléaire (85 p. 100).

La numération des leucocytes nous a donné 13 000 globules blancs. Debré avait trouvé 16 000, Lemierre 11 000 en période d'état, chiffres, on le voit, sensiblement comparables.

L'**hémoculture**, qui a permis d'isoler le mélitocoque, n'a révélé ce germe que le vingt-sixième jour : elle succédait à trois hémocultures qui étaient restées stériles, ou plutôt avaient été peut-être à tort considérées comme telles, rien n'ayant poussé vers le dixième jour d'étuve.

Il faut savoir que les hémocultures de *melitococcus* ne poussent habituellement que très lentement. C'est là une notion très importante. Si on l'oublie, et si comme il est d'usage dans la plupart des laboratoires on se débarrasse d'une hémoculture restée stérile le huitième ou le dixième jour, on risque de se mettre un véritable bandeau sur les yeux en considérant comme stérile une hémoculture qui aurait peut-être poussé si on avait eu la patience d'attendre quelques jours encore. C'est probablement ce qui nous est arrivé à nous-même à propos des trois hémocultures qui ont été considérées comme stériles.

Lemierre dit qu'il faut savoir attendre longtemps, environ un mois, si l'on soupçonne une mélitococcie, et l'on conçoit la possibilité que cette limite puisse être largement dépassée. Donc, de la patience avant de conclure.

Dans les observations dont nous avons déjà parlé, Courtois-Suffit a eu deux hémocultures négatives, mais il ne précise pas combien de temps il a conservé ces hémocultures à l'étuve ; Debré a eu un résultat le septième jour, Lemierre le dix-septième.

Le laboratoire a répondu chez nous très affirmativement : « Présence de *Micrococcus melitensis* ». Nous n'insisterons pas ici sur la pareuté qui existe entre le *Micrococcus* et le *Bacillus abortus* de Bang, qui sont probablement deux variétés d'une seule et même espèce, l'espèce *Brucella* (*Brucella melitensis* et *Brucella abortus*).

Par les caractères bactériologiques et biochimiques il est impossible de distinguer ces deux microbes (Burnet) et seule, d'après Evans, la saturation des agglutinines permettrait de les différencier : cette épreuve n'ayant pu être faite, nous admettrons que c'était bien un *Micrococcus melitensis* qui était en cause.

Burnet a insisté en 1921 sur la valeur diagnostique de la réaction provoquée par l'inoculation intradermique d'une goutte de mélitine, c'est-à-dire du filtrat d'une culture en bouillon d'environ quinze jours, qu'il est aisé de préparer dans tout laboratoire un peu différencié.

Nous avons pratiqué cette **intradermo-réaction** avec les deux échantillons de mélitine que nous avons eus à notre disposition : celui préparé par le Dr Maillet-Guy à Taza, et celui que M. Burnet a bien voulu nous envoyer de Tunis. Dans les

deux cas, nous avons eu une réaction locale et une réaction générale :

Réaction locale caractérisée par une large aérole rouge, survenant, comme nous l'avons déjà dit, presque immédiatement après l'injection, et non deux ou trois heures après, comme l'a observé Debré. Un malade témoin n'a présenté aucune réaction. Par contre, si elle fut très précoce, cette réaction a duré peu de temps. Au lieu que chez Debré elle dura deux jours, ne s'atténuant que le troisième, que chez Lemierre elle persista deux jours également, la nôtre dura six heures (mélitine-Taza), huit heures (mélitine-Tunis).

Cela prouve seulement que des mélitines différentes, obtenues avec des germes différents, provoquent des réactions différentes aussi, et il faut accorder moins d'importance à l'intensité, la précocité, la durée de la réaction, qu'à l'existence même de cette réaction, dont la modalité peut varier d'un échantillon à l'autre. Naturellement, il sera sage de comparer toujours avec un sujet témoin.

La réaction générale a varié avec les deux types de mélitine. Nous avons déjà insisté sur ce fait, sans qu'il soit nécessaire d'y revenir. Signalons cependant que le malaise léger éprouvé a été rapidement dissipé ; donc, aucune crainte à avoir à ce point de vue.

III. **Ce qui nous paraît surtout important à mettre en relief, c'est la valeur thérapeutique de la mélitine**, d'autant plus manifeste qu'elle s'oppose à l'échec de toutes les médications que nous avions vainement essayées auparavant.

Nous nous sommes d'abord adressé à une thérapeutique un peu incertaine, dans l'incertitude même où nous étions de la nature exacte de l'affection en cause.

Nous avons successivement et vainement employé la quinine à haute dose, les enveloppements froids, le goutte-à-goutte adrénaliné intrarectal, la teinture d'iode suivant une méthode autrefois préconisée par Arnozan dans les infections aiguës et la typhoïde en particulier, et qui nous a souvent donné d'excellents résultats.

Un moment même, devant cette fièvre continue résistant à la quinine, avec sueurs profuses, et étant donnés les antécédents dysentériques du malade qui prétendait avoir été soigné à Fez en 1925 pour dysenterie amibienne, nous nous sommes demandé, bien qu'il n'y eût pas de symptômes intestinaux suspects, de réaction douloureuse hépatique, de tachycardie, si nous n'étions pas en présence d'une association de paludisme et d'amibiase sur laquelle Grall a insisté voici déjà plusieurs années et qui, résistant à la quinine et à l'émétine prises séparément, cède devant l'association de ces deux médicaments. Nous n'avons retiré nul bénéfice de la prescription simultanée quinine-émétine.

L'urotropine intraveineuse (dix injections de 5 centimètres cubes d'une solution à 1,25 p. 5) a été suivie pendant quelques jours d'une légère rémission fébrile qui n'a été que très passagère. L'injection intramusculaire de lait n'a été suivie d'aucun résultat.

Quand enfin un séro-diagnostic positif nous fit admettre le diagnostic de mélitococcie et que le laboratoire nous eut délivré mélitine et vaccin antimélitococcique, nous pûmes commencer un traitement spécifique (trois injections de mélitine-Taza et six injections de vaccin) qui n'arrête pas, lui non plus, l'évolution de la fièvre, puisque le 28 janvier nous étions encore à 38°,5.

C'est alors que nous pûmes injecter de la mélitine envoyée par le D[r] Brunet qui nous conseillait de l'employer soit en répétant l'intradermo, soit en inoculant 1 demi-centimètre cube sous la peau ou plutôt dans le muscle. Nous étions d'autant plus décidé à employer l'injection intradermique que nous connaissions les résultats obtenus par Debré et par Lemierre, ce dernier auteur attribuant à une unique intradermo-réaction la tournure favorable de la maladie.

Nous nous décidâmes à employer une méthode mixte et à injecter la mélitine à la fois dans le derme et dans le muscle ; nous n'avons pas à revenir sur la technique employée et sur laquelle nous avons déjà insisté. Plus que tout développement, un seul coup d'œil sur la courbe suffit à bien souligner le résultat heureux obtenu : chute de la température qui se maintient encore à la normale un mois et demi après la dernière injection.

Nous savons bien que, dans son observation, Lemierre parle du retour d'une onde fébrile quarante jours après le déclin des réactions observées à la suite d'une unique intradermo-réaction, et par conséquent nous ne pouvons guère affirmer que notre malade, que nous avons actuellement perdu de vue, est à l'abri d'une rechute : il semble cependant qu'une apyrexie de quarante-cinq jours, avec une augmentation de poids de 7 kilogrammes, peut être considérée comme la signature d'une guérison définitive.

L'objection que l'on pourrait encore faire, c'est que ce résultat favorable a été obtenu sur un malade qui était déjà en traitement depuis

huit mois, chez lequel l'affection était en quelque sorte en fin de course, et qu'en somme il aurait peut-être guéri tout seul. Sans doute on peut soutenir qu'il n'y a eu que simple coïncidence. Ce n'est pas notre avis ; reconnaissons toutefois que, s'il y a eu coïncidence, elle a été heureuse. Il est bien certain que, sur une seule observation, nous ne saurions nous permettre d'émettre une conclusion définitive ; mais, comme nous avons eu soin de le bien dire en débutant, ce résultat doit être rapproché de ceux obtenus par d'autres médecins, Debré, Lemierre, Burnet, et peut-être d'autres encore (mais nous ne pouvons avoir ici, dans notre bled marocain, qu'une documentation incomplète), et de ce faisceau de résultats favorables une impression d'ensemble paraît se dégager, très nette : c'est celle de l'action curative exercée par la mélitine. Nous croyons fermement que d'autres observations ne pourront que confirmer cette notion.

En résumé, en présence d'une fièvre continue, se prolongeant anormalement, il faut savoir penser à la mélitococcie, même sans la moindre ondulation de la courbe, et ceci non seulement en Afrique du Nord ou dans le midi de la France, mais encore dans la région parisienne, où les cas autochtones semblent devenir assez nombreux.

Comme moyen de diagnostic, rechercher l'agglutination, pratiquer une hémoculture et savoir attendre patiemment, un mois, peut-être davantage, avant de la déclarer stérile ; enfin, faire la réaction à la mélitine, l'intradermo-réaction ayant une valeur diagnostique indiscutable.

En outre, il semble, d'après plusieurs résultats heureux obtenus, que cette mélitine, injectée dans le derme, ou dans le muscle, ou mieux à la fois dans le derme et dans le muscle, peut juguler l'évolution toujours interminable de la maladie.

Nous en appelons aux médecins qui se sont trouvés aux prises avec une mélitococcie : il n'y a rien de plus décevant que le traitement de cette affection ; ce serait donc un gros progrès si, grâce à la mélitine, on pouvait arriver sinon à la guérir toujours rapidement, du moins à en abréger l'évolution.

TRAITEMENT DU PYOTHORAX TUBERCULEUX AU MOYEN DE LAVAGES INTRATHORACIQUES (1)

PAR

le Dr APOSTOLIDÈS et le Dr HADJISSARANTOS
Chef de clinique Interne
de l'hôpital Évangélismos d'Athènes.

Dans le service contre la tuberculose et la troisième clinique médicale de l'hôpital Évangelismos d'Athènes nous vîmes beaucoup de malades atteints de pyothorax tuberculeux spontané ou secondaire au pneumothorax spontané ou artificiel.

Ces malades, laissés à eux-mêmes autrefois ou traités par des ponctions évacuatrices répétées, évoluaient fatalement toujours ou vers la phtisie généralisée ou vers la cachexie de suppurations tuberculeuses.

Quelquefois certains d'eux, malgré l'axiome bien connu, subirent une opération pour donner issue permanente au pus, et dès lors commença une fistulisation sans fin ou une infection secondaire qui toutes deux amenèrent ou à une évolution d'un foyer tuberculeux nouveau ou à cette cachexie dont nous avons parlé plus haut. Nous pensâmes dès lors pouvoir donner une autre issue plus favorable à ces dits malades et nous nous adressâmes d'après nos recherches à deux facteurs :

1° A « aseptiser » plus ou moins la plèvre et 2° à assécher en arrêtant l'écoulement de la plèvre, toutefois en laissant le poumon s'ectasier et prendre la partie qu'il occupait auparavant.

De pareilles conditions aucune autre méthode ne pouvait nous donner que les lavages méthodiques et répétés de la cavité pleurale avec une solution légèrement antiseptique et ne procurant pas d'irritation locale ou générale

Après que nous eûmes recherché entre les diverses solutions préconisées à cet emploi nous nous arrêtâmes à la solution suivante :

Iode métallique.........	1 gramme.
Iodure de potassium.....	1gr,50.
Eau	5000 cc.

(à stériliser)

qui nous a semblé donner les meilleurs résultats.

Le mode avec lequel nous effectuons le lavage intrathoracique (cavité pleurale) est des plus faciles.

(1) Troisième clinique médicale de l'hôpital Evangélismos d'Athènes (Service du Dr M. Axelos).

Après évacuation du pus par une paracentèse à un espace intercostal assez bas, nous faisons entrer la solution tiédie par un autre espace intercostal plus haut situé.

De cette façon, nous lavons la cavité thoracique en faisant sortir continuellement la solution par le trocart qui nous a servi à l'évacuation du pus. Ce lavage doit être considéré comme terminé, et nous insistons sur ce point, quand les derniers centimètres cubes sortant du trocart sont absolument clairs. Nous répétons ce lavage à un intervalle de temps variant à chaque cas et dépendant de la qualité (pus épais) et de la quantité progressive de l'épanchement. L'amélioration que nous remarquâmes porte et sur l'état général et sur l'état local; le pus, qui aux premiers lavages ressemblait à des parcelles de fromage, devient plus visqueux et finalement il se transforme en un liquide séro-fibrineux qui lui-même se réabsorbe pour aboutir à l'asséchement complet de la cavité.

Par ce mode thérapeutique il nous est aussi mieux permis de garder et de poursuivre plus commodément, dans les cas où les lésions intra-pneumoniques demandent le pneumothorax artificiel, ou même de le suspendre définitivement à n'importe quel moment opportun.

Et maintenant nous donnons quatre de nos observations longuement poursuivies et qui montrent assez bien nos résultats.

OBSERVATION I. — Ancienne tuberculose du sommet gauche. Pyothorax gauche aseptique consécutif à un pneumothorax spontané traité avant nous par des ponctions évacuatrices pendant trois ans presque.

Traitement par des lavages intrathoraciques répétés. Guérison en un an et demi. Asséchement de la cavité thoracique, ectasie presque complète du poumon gauche.

G. M..., homme de trente-trois ans. A l'âge de dix-sept ans est atteint de phtisie pulmonaire du sommet gauche qui guérit après un an de cure de repos.

Après cinq ans, nouvelle poussée au même sommet qui aboutit à un pneumothorax spontané aseptique.

En 1922, il présente des signes d'épanchement gauche. Dès lors, jusqu'en 1925, c'est-à-dire pendant trois ans, le malade est traité par des ponctions évacuatrices de 1 000 à 1 500 centimètres cubes à l'intervalle de un à deux mois et donnant issue à du pus très épais. Malgré ces ponctions et le traitement général suivi jusqu'en décembre 1925, aucune amélioration n'est à noter à l'état local et général; au contraire, le malade se plaint de s'affaiblir de jour en jour.

Il entre à la clinique le 17 décembre 1925 avec un état général lamentable : il a une grande dyspnée, oppression et il ne peut pas marcher.

Matité absolue jusqu'à l'angle supérieur de l'omoplate gauche, le murmure vésiculaire n'est pas entendu dans toute l'étendue de l'hémithorax gauche.

La pointe du cœur est déviée. La température oscille entre 36°,9 et 37°,9.

Le 20 décembre il subit une ponction évacuatrice qui donne issue à 1 200 centimètres cubes de pus verdâtre assez épais. Dans le pus on ne trouve aucun microbe par culture, ni de bacilles de Koch au microscope.

Le 21 décembre, nouvelle soustraction de 5 000 centimètres cubes de pus. A ce moment nous effectuons un premier lavage de la cavité thoracique sans laisser de liquide dedans. Pour compenser la compression du poumon par la grande quantité de l'épanchement retiré nous introduisons 1 500 centimètres cubes d'air filtré.

Vers l'après-midi du même jour l'intéressé présente une réaction intense, la température monte à 39°, il est couvert de sueur ; très forte dyspnée et un peu d'agitation.

Cette réaction disparaît complètement le troisième jour. Le malade, qui auparavant était dans un état lamentable, est tout à fait changé.

Le 8 janvier (dix-huit jours après le premier lavage), une nouvelle paracentèse est pratiquée de 1 100 centimètres cubes de pus moins épais et plus visqueux, suivie d'un lavage par 1 500 centimètres cubes de la solution. Cette fois-ci il ne présente pas de réaction, excepté une légère et passagère élévation (37°,8) de sa température vespérale. Un mois après (8 février 1926), nous pratiquons une nouvelle soustraction d'épanchement suivie d'un lavage avec 1 000 centimètres cubes de la solution. Cette fois-ci le pus retiré est encore plus visqueux.

Le 27 février, le malade quitte la clinique en marchant, il n'a pas de dyspnée ni d'oppression, sa température oscille entre 36°,8 et 37°,2. Son appétit affaibli est revenu et il a engraissé d'un kilogramme.

Nous revoyons ce malade en avril 1926 : il présente de nouveau des signes d'épanchement gauche. Nous lui retirons 1 000 centimètres cubes de liquide séro-purulent et en même temps nous lui effectuons un lavage avec 2 000 centimètres cubes de la solution qui ne lui amena pas de réaction.

Dans le cours de 1926, il subit encore quatre pareils traitements.

Au dernier qui eut lieu en décembre 1926, son épanchement était minime et le liquide extrait était séro-fibrineux, mais assez épais.

Nous revîmes notre malade dès lors assez souvent : il se porte en bonne santé et vaque à ses occupations journalières. Il a engraissé de 15 kilogrammes. En avril 1927, il ne présente plus de signes d'épanchement et, vu aux rayons X, son poumon paraît ectasié.

En résumé, pyothorax traité pendant trois ans par des ponctions évacuatrices répétées sans aucun résultat.

Guérison complète après un an et demi par des lavages thoraciques répétés.

OBS. II. — Pleurésie droite séro-fibrineuse transformée en puriforme après dix mois. Traitement par ponctions évacuatrices sans aucun résultat pendant quatre mois. Guérison complète après application de lavages intrathoraciques pendant huit mois.

Th. V..., homme de trente et un ans. Avant quatorze mois après un refroidissement, il présente une pleurésie séro-fibrineuse droite. Malgré le traitement suivi, aucune amélioration n'apparut et le dixième mois le liquide retiré était purulent. On continua à le traiter par des ponctions évacuatrices encore pendant quatre mois. Il subit en tout quinze ponctions donnant issue à 17 litres de liquide.

Nous vîmes le malade le 29 mai 1926, qui se plaint d'une pesanteur dans l'hémithorax droit avec un état général

mauvais et dyspnée très intense. Tout l'hémithorax droit était pris par l'épanchement et la pointe du cœur battait au delà du mamelon. Pendant un mois et demi qu'il resta dans la clinique, nous lui effectuâmes trois ponctions évacuatrices accompagnées de lavages intrathoraciques avec la même solution.

Le malade n'a pas présenté de réaction après chaque lavage.

Quand il quitta l'hôpital, son mauvais état avait changé, il ne se plaignait plus de rien, il avait assez engraissé et sa température vespérale était de 37° à 37°,2.

Dans l'espace de trois mois et demi il subit encore trois ponctions évacuatrices accompagnées de lavages.

Nous revîmes le malade en janvier et février 1927, c'est-à-dire neuf et dix mois après notre intervention : il ne présente plus de signes d'épanchement, il vaque complètement à ses occupations, il a engraissé de 12 kilogrammes et son poumon vu aux rayons X occupe tout l'hémithorax.

En résumé, pleurésie purulente droite traitée par des ponctions répétées sans aucun résultat. Guérison complète en huit mois par lavages intrathoraciques.

OBS. III. — Pyothorax gauche d'emblée. Guérison par lavages intrathoraciques après quatorze mois.

J. C..., homme de trente-quatre ans. En mai 1926 il se plaint de douleurs dans l'hémithorax gauche. Examiné quelques jours après, il subit une ponction exploratrice qui donne issue à un liquide séro-purulent. Dès lors il a subi deux ponctions évacuatrices de 1 000 centimètres cubes de pus dans l'espace de deux mois et demi.

Le 5 juillet 1926, nous voyons le malade très déprimé et faible avec une dyspnée intense.

Jusqu'au 26 août, où il resta dans la clinique, nous lui pratiquons cinq ponctions évacuatrices avec lavages simultanés par notre solution. Le liquide retiré est purulent ; nous ne trouvons aucun microbe ni de bacilles de Koch au microscope ; la quantité retirée est de 7 000 centimètres cubes en tout et le lavage est effectué avec 10 000 centimètres cubes de solution.

Il n'a pas présenté de réaction générale ou locale. Aux deux premières ponctions nous lui injectâmes à chaque ponction 800 centimètres cubes d'air filtré pour compenser le liquide retiré. Depuis août 1926 jusqu'à mars 1927, le malade subit encore quatre ponctions évacuatrices accompagnées de lavages. On lui retire en tout encore 2 000 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux ; entre temps le malade vaque à ses occupations et a engraissé de 5 kilogrammes.

En août 1927, examiné par nous, il ne présente plus de signes d'épanchement et, vu aux rayons X, son poumon occupe tout l'hémithorax gauche.

En résumé, pyothorax gauche guéri par lavages intrathoraciques en quatorze mois.

OBS. IV. — Pleurésie séro-fibrineuse droite transformée après treize mois en purulente. Guérison par lavages intrathoraciques après onze mois.

Ch. K..., dix-sept ans, homme. En avril 1926 est atteint de pleurésie séro-fibrineuse pour laquelle il entre dans la clinique. Après un mois de traitement il quitte la clinique avec un petit épanchement.

Nous revoyons notre malade après un an (mai 1927) : depuis quatre mois il s'affaiblit de jour en jour, ses forces diminuent et il vient de nouveau nous consulter pour une dyspnée et oppression intenses. Matité absolue jusqu'au sommet gauche, absence du murmure vésiculaire, déviation du cœur.

Le 6 mai nous lui effectuons une ponction évacuatrice de 1 000 centimètres cubes de pus verdâtre épais.

Le 8 mai, nouvelle ponction de 3 500 centimètres cubes de même pus, insufflation de 1 000 centimètres cubes d'air filtré et lavage avec 5 000 centimètres cubes de solution. Le malade ne présente pas de réaction et est très soulagé.

Le 1er juin, nouvelle ponction de 500 centimètres cubes : cette fois-ci le pus est plus visqueux.

Dès lors, il subit jusqu'en février 1928 quatre ponctions évacuatrices de 350 à 500 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux mais un peu trouble, accompagnées de lavages.

Examiné par nous en avril 1928, il ne présente plus d'épanchement.

Son état général est très bon, il a engraissé de 5 kilogrammes et vaque à ses occupations complètement.

En résumé, pyothorax gauche guéri par lavages intrathoraciques.

Voici quatre observations prises entre la vingtaine de malades traités par cette technique.

Tous ces malades avaient un pyothorax datant depuis longtemps.

Tous avaient subi un traitement local (ponctions évacuatrices) et général, mais à aucun d'eux on ne remarqua d'amélioration ou de stabilité de la maladie, mais au contraire le pus continuait à se former dans leur plèvre.

Et cet état aurait certainement abouti à leur faire une dégénérescence amyloïde de leurs organes.

L'évacuation répétée accompagnée de lavages intrathoraciques apporta fin à cette histoire et assécha définitivement leur cavité thoracique.

Dans un cas, comme nous le décrivîmes, nous remarquâmes seulement une réaction fébrile qui survint après le lavage.

Aucun autre fait fâcheux ne vint troubler notre médication, et nous donnons à quatre malades la santé qu'ils n'auraient pu trouver auparavant.

Voici maintenant quelques cas de pyothorax secondaire au cours du pneumothorax artificiel :

OBSERVATION I. — Pneumothorax artificiel gauche à cause de lésion du sommet homologue.

Après sept mois de traitement, signes d'épanchement séro-fibrineux transformé après trois mois en puriforme. Transformation du liquide après lavages en séro-fibrineux, asséchement de la plèvre, ectasie du poumon.

G. D..., trente-cinq ans, homme. En mars 1925 il présente une évolution tuberculeuse du sommet gauche ; après deux mois on lui pratique un pneumothorax que nous continuons. En janvier 1926 il présente des signes d'épanchement. La ponction donne issue à un liquide séro-fibrineux. L'épanchement reste stationnaire jusqu'en mars 1927 où il commence à s'accroître. Nous le ponctionnons et nous retirons 1 300 centimètres cubes d'un liquide puriforme ; en même temps nous lui faisons un lavage avec la même solution.

Dès lors il subit jusqu'à juillet 1927 quatre paracentèses et lavages simultanés en gardant en même temps son pneumothorax par l'introduction d'air filtré.

Depuis juillet, l'intéressé n'a pas d'épanchement, lequel de puriforme se transforma en séro-fibrineux après le premier lavage, et, vu que l'état du poumon comme aussi l'état général allaient bien, nous suspendîmes l'introduction d'air. Le malade se porte très bien, depuis neuf mois il n'a pas d'épanchement.

En résumé, pleurésie puriforme secondaire au pneumothorax transformée en séro-fibrineuse par des lavages répétés et finalement asséchement de la plèvre. Pendant tout le traitement la compression du poumon n'a pas été suspendue.

OBS. II. — Tuberculose pulmonaire localisée au poumon droit. Pneumothorax artificiel. Signes d'épanchement après la huitième insuflation (séro-fibrineux). Transformation du liquide en purulent très épais. Applications de lavages qui transforment le liquide en concomitance d'une amélioration de l'état général.

M. Z..., femme, dix-huit ans. Nous lui pratiquons le premier pneumothorax à cause de lésion du sommet droit en juillet 1926. Après la huitième insufflation elle présente des signes d'épanchement. La ponction amène un liquide séro-fibrineux. Nous continuons les insufflations pendant deux mois encore sans effectuer de ponction évacuatrice, vu que la quantité du liquide reste stationnaire.

En octobre 1926, elle quitte subitement Athènes pour la Crète où elle ne subit aucun traitement Nous revîmes la malade en décembre 1927, c'est-à-dire après quinze mois.

Elle présente des signes d'un très grand épanchement droit et un très mauvais état général. Nous lui pratiquons une ponction de l'épanchement et nous retirons 3 000 centimètres cubes de pus très épais ressemblant à des « parcelles de fromage frais ». En même temps nous lui faisons un lavage puis une insufflation de 300 centimètres cubes d'air.

Quelques jours après, son état s'améliora. Elle revint après un mois et demi, présentant un petit épanchement. Le liquide retiré était séro-fibrineux mais un peu trouble et de 300 centimètres cubes ; nous lui faisons aussi un lavage en même temps et une petite insufflation de 250 centimètres cubes d'air.

La malade, depuis quelque temps se porte très bien, vaque à ses occupations et a engraissé de 5 kilogrammes environ.

Depuis février 1928, nous ne revîmes point la malade.

En résumé, épanchement purulent très épais au cours d'un pneumothorax artificiel transformé en séro-fibrineux. Amélioration très marquée de l'état général.

Nous avons encore d'autres observations guéries et en cours de traitement, mais nous ne voulons pas abuser de l'espace pour un pareil article en nous bornant aux faits les plus capitaux.

Qu'il nous soit permis de dire aussi un mot pour l'oléothorax appliqué aux pleurésies purulentes tuberculeuses.

Nous avons eu quelques malades traités par des confrères par cette méthode. Tous avaient une pleurésie purulente tuberculeuse d'emblée. Ils ont été traités par des ponctions évacuatrices accompagnées d'injection d'huile contenant de minimes quantités d'iodoforme.

Malgré le long temps, traités par cette méthode, aucune amélioration ne survint ni sur l'état général ni sur la quantité ou qualité du liquide.

Nous leur appliquâmes notre technique malgré la difficulté de l'évacuation de l'épanchement en « grumeaux », ce qui nécessita l'emploi d'un trocart de gros diamètre avec tous ses inconvénients pour les parois (abcès froids, etc.).

La transformation du liquide et l'amélioration de l'état général et local vinrent très vite, de sorte à aboutir à l'asséchement de la cavité et à l'extension du poumon.

En somme, nous concluons que cette technique appliquée à de pareils malades influence vers l'amélioration pour aboutir à la guérison les pyothorax tuberculeux.

LES INDICATIONS DE L'EXTRAIT SPERMATOGÉNÉTIQUE DANS LES TROUBLES VAGOTONIQUES DE LA FEMME

PAR

le Dr Jean VINCHON

Ancien chef de clinique à la Faculté.

Les extraits des glandes génitales mâles ont fait longtemps partie de l'arsenal des sorcières et des empiriques. Mêlés à une foule d'autres substances hétéroclites, ils cuisaient dans l'alambic, où l'alchimiste distillait un élixir de vie ou un aphrodisiaque. Mais déjà, à la Renaissance, un Paracelse prévoyait leur emploi plus médical, et ses idées opothérapiques, perdues d'abord dans les grimoires, devenaient peu à peu classiques au XVIIIe siècle, puisque nous les retrouvons mentionnées dans un dictionnaire botanique et pharmaceutique du temps (1).

L'abbé Rousseau, médecin du roi et ci-devant connu sous le nom de capucin du Louvre, accordait, au XVIIe siècle, avec Etmuller, auteur d'un traité alors en vogue, les mêmes qualités au testicule du cerf. Cet organe, mêlé aux autres parties de l'animal, passait pour chasser « les venins des maladies malignes ».

Ces courtes notes historiques montrent que

(1) Paris, Didot, M.DCC. L. XVIII, article *Bouc.*

les produits de sécrétion des glandes génitales mâles, et ces glandes elles-mêmes, étaient employés autrefois pour stimuler l'organisme en lutte contre une infection, pour ranimer l'activité génitale, et enfin, chez les femmes, pour « exciter les mois ».

Cette dernière propriété n'est pas la moins curieuse à rapprocher des découvertes modernes. Elle montre la connaissance, chez ces anciens auteurs, de « l'action hormonique hétérologue » des extraits de la glande génitale mâle, depuis peu remise à l'ordre du jour.

Avons-nous fait beaucoup de progrès sur ce point depuis Paracelse et les sorcières? Le nier serait soutenir un paradoxe, et pourtant nous manquons, comme eux, de moyens précis pour mesurer les effets de l'hormone testiculaire et, comme eux, nous en sommes réduits, pour juger de leur action, à nous reporter à la simple observation clinique.

Mais celle-ci s'est faite de plus en plus méthodique et elle trouve aujourd'hui, dans certaines recherches de laboratoire et dans l'exploration du sympathique, une vérification expérimentale de certaines de ses données mesurables qui fait qu'elle comporte une rigueur qui permet, en ce qui concerne les opothérapies ovarienne et orchitique, de poser leurs indications et leurs contre-indications, en portant sur elles un jugement scientifiquement motivé. Il est presque superflu de rappeler que le testicule possède deux sécrétions physiologiquement bien différentes : une sécrétion interne, qui conditionne les caractères masculins, et une sécrétion externe, ou spermatique. En ce qui concerne cette dernière, qui représente pour le mâle une *excrétion*, on peut admettre qu'elle constitue pour la femelle pubère un élément complémentaire de son organisme, utile sinon nécessaire, à son équilibre physiologique. On sait que cette hypothèse a été soutenue, il y a quelques années, par Pierra et Jouve : « S'il existe dans la vie sexuelle normale une résorption spermatique utéro-vaginale, disent ces auteurs, il faut bien admettre que, dans cette résorption, où plusieurs auteurs voient un rapport dynamogénique pour l'organisme féminin, ou tout au moins un élément d'équilibre, les sécrétions diastématiques n'interviennent pas. Chez la femme accomplissant pleinement ses destinées physiologiques et échappant aux troubles divers qui assaillent les continentes ou celles qui fraudent la nature, ce serait donc l'élément mâle provenant des cellules séminifères (à l'exclusion des cellules diastématiques) qui exercerait sur son organisme une action dynamogénique et équilibrante, assurant son plein épanouissement » (1).

La résorption spermatique, que Pierra et Jouve admettaient encore à titre d'hypothèse, est maintenant mise en évidence par le phénomène de cuti-réaction au sperme du mari chez les femmes mariées (85 p. 100 de réactions positives) (2), et par la méthode interférométrique qui décèle les modifications caractéristiques du sérum des femmes ayant une vie génitale active. L'ancienne théorie de l'« imprégnation » trouve donc, par les recherches récentes, sa pleine confirmation.

Est-il possible de remplacer cet élément mâle, vivant, par un produit opothérapique équivalent? Pour répondre à cette question, il faut passer rapidement en revue les troubles divers provoqués, ou paraissant provoqués par la carence de cet élément mâle, et l'influence qu'a sur ces troubles l'opothérapie spermatogénétique.

En première ligne, il faut placer les troubles de la menstruation, les aménorrhées, hypoménorrhées, dysménorrhées, hyperménorrhées et polyménorrhées.

Les états dysménorrhéiques, en englobant dans ce terme l'ensemble des troubles que nous venons d'énumérer, s'accompagnent de syndromes nerveux, circulatoires et digestifs presque identiques, au point que l'on est amené à penser que, dans tous ces cas, l'on est en présence de la même insuffisance hormonale. Au point de vue nerveux, le syndrome consiste surtout en manifestations dépendant de la vagotonie : pâleurs, sueurs, céphalées, avec sensation de constriction siégeant dans les régions occipitale ou frontale et réalisant le casque de l'ancienne neurasthénie, sensation de constriction pharyngo-laryngée, de constriction du thorax, points douloureux précordiaux réveillés par la pression au cinquième espace intercostal, près du sternum, points abdominaux de siège varié, point vésical, viscéralgies diverses. Ces malaises physiques, de nature angoissante, se traduisent, dans le domaine psychique, par de l'anxiété avec tristesse, découragement, crainte de l'avenir (3).

Le pouls est ralenti : le ralentissement s'exagère au cours de l'épreuve de l'orthostatisme ou de la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Le déséquilibre digestif se révèle par de la constipation,

(1) PIERRA et JOUVE, L'opothérapie spermatogénétique chez la femme (*Revue française de gynécologie et obstétrique*, 10 novembre 1924).

(2) LÉVY-SOLAL, J. DALSACE et COHEN-SOLAL, Recherches sur la pathogénie des vomissements gravidiques; thérapeutique de désensibilisation (*Paris médical*, 28 mai 1927).

(3) LAIGNEL-LAVASTINE, Pathologie du sympathique, p. 547 et suiv.

souvent opiniâtre et résistant à la thérapeutique habituelle. La constipation entraîne à la longue un état saburral des voies digestives avec réaction du foie, douloureux parfois à la pression, surtout au niveau de la vésicule. La sécrétion salivaire est augmentée et s'accompagne d'aérophagie. Ces troubles physiques et psychiques, plus ou moins latents dans la période intermenstruelle, s'exaspèrent dans les huit ou dix jours qui précèdent les règles, ramenant la dépression l'anxiété avec obsessions, anxiété délirante de la mélancolie anxieuse. Il est à noter que cette dernière psychose s'accompagne d'une aménorrhée complète dans la plupart des cas.

Cette description d'ensemble est schématique et forcément incomplète. L'anxiété psychique n'est pas liée seulement à la vagotonie, elle apparaît aussi dans la sympathicotonie et dans ces formes de déséquilibre sympathique (amphotonie), où l'un et l'autre système sont hyperexcitables avec prépondérance alternée de l'un sur l'autre.

C'est généralement la vagotonie qui donne la note dominante dans la période prémenstruelle, mais on peut observer aussi, chez certaines malades, la sympathicotonie et les oscillations amphotoniques.

En présence de ces troubles, les extraits ovariens agissent surtout comme des sédatifs de la vagotonie, dans les cas simples, schématiques; mais lorsque le déséquilibre est plus accusé, leur action est incomplète, insuffisante, souvent même ils restent inactifs. Des résultats plus nets, plus complets, embrassant davantage l'ensemble de la symptomatologie, sont obtenus avec l'opothérapie spermatogénétique. Nous en avons observé de nombreux cas pouvant être ainsi résumés :

Femme de vingt-cinq ans, célibataire. Constipation, règles douloureuses avec asthénie, insomnie, crainte de l'avenir. Pas de résultat avec le traitement tonique et digestif. Très améliorée psychiquement et menstruellement par quatre comprimés d'androstine par jour dans les périodes de mauvaise humeur et d'anxiété. Rechute. Même traitement, même amélioration.

Femme, quarante-deux ans, présentant tous les ans des accès d'agitation avec troubles marqués du caractère, idées de persécution et hallucinations auditives. Début de traitement par androstine en pleine crise. Au bout de huit jours, amélioration notable, avec disparition des idées de persécution et des hallucinations.

Femme, trente-huit ans, célibataire. Réglée tardivement, à dix-huit ans. Insuffisance ovarienne caractérisée, asthénie grave. Traitement thyroïdien et ovarien sans résultat. Androstine : disparition rapide de l'asthénie et de l'insuffisance ovarienne ; traitement prolongé, confirmation de la guérison.

Femme, quarante-sept ans, réglée normalement, trois grossesses. Depuis deux ans, irrégularité des règles, tendance à l'obésité, hypotension. Aménorrhée depuis six mois, caractère inquiet, inégal, sautes d'humeur. Traitement ovarien et thyroïdien sans résultat. Androstine (quatre comprimés par jour, deux ampoules par semaine) : amélioration rapide, retour de la tension, des forces, du sommeil. *Réapparition des règles* puis évolution vers une ménopause sans troubles neuro-psychiques.

Femme, cinquante-deux ans, réglée normalement, deux grossesses, bonne santé ancienne. Grande émotivité, migraine : amaigrissement, angoisse, hypocondrie. Traitement sédatif sans résultat. Androstine, quatre comprimés par jour, une injection tous les deux jours : disparition des migraines, amélioration de l'état physique, diminution de l'hypocondrie.

Vincent du Laurier a étudié les résultats de la thérapeutique androstinienne dans les troubles neuro-psychiques d'origine ovarienne (1). Cet auteur insiste sur le retour de l'équilibre, la disparition des crises d'énervement, d'anxiété, de phobies. Plusieurs de ses malades avaient subi des hystérectomies, un certain nombre étaient devenues obèses à la suite de la disparition de la fonction ovarienne, toutes avaient une tension artérielle basse ou voisine de la normale. Toutes ces déséquilibrées du sympathique ont retiré grand bénéfice de la médication spermatogénétique.

Nous plaçant surtout au point de vue des troubles neuro-psychiques pouvant se manifester au cours du développement sexuel, dans leurs rapports avec le métabolisme du sujet et l'équilibre du sympathique, nous considérons la médication spermatogénétique comme particulièrement indiquée :

1° Au moment de la puberté. Administrée *per os*, ou mieux en injections, elle hâte manifestement l'apparition des caractères sexuels secondaires et régularise les premières règles. Elle permet de lutter contre cet état de rêve, de désintérêt de la réalité qui accompagne les pubertés difficiles. Le psychisme de la jeune fille, ainsi soutenu, lui permet de revêtir plus vite et plus complètement le caractère féminin. Nous avons eu cependant un cas rebelle et résistant à cette thérapeutique malgré un traitement intensif. Il s'agissait d'une jeune myxœdémateuse très somnolente, obèse, bouffie, à extrémités froides, à pouls petit, de taille exiguë, presque dépourvue de système pileux. Le traitement thyroïdien ne l'améliorait que momentanément ; le traitement ovarien resta sans effet. Mais dans des cas d'insuffisance thyro-ovarienne moins accusée, l'androstine pourrait

(1) VINCENT DU LAURIER, Le traitement endocrinien des réactions psychiques d'origine ovarienne (*La Vie médicale*, 20 avril 1927).

sans doute être utilisée comme adjuvant du traitement thyroïdien.

2° Au cours de la période d'activité sexuelle, chez des sujets non atteints de graves tares organiques, ou neuro-psychiques, mais présentant de la dépression, de l'asthénie, après une atteinte infectieuse ayant touché le système endocrinien, et suivie d'aménorrhée ou d'hypoménorrhée (ce qui s'observe souvent après une grippe un peu sévère). Les injections d'androstine font disparaître la dépression, l'asthénie, les phobies, les obsessions hypocondriaques, surtout si ces dernières prennent le caractère des idées fixes d'apparence raisonnable ; elles calment les crises d'énervement, fréquentes lorsque les règles sont trop abondantes ou trop rapprochées.

Mais, s'il s'agit de formes graves d'obsessions, de doutes, de craintes des contacts, de ces ruminations généralisées qui occupent toute l'activité psychique de la malade ; si le tableau est celui de la psychasthénie, avec ses antécédents personnels et son hérédité, l'opothérapie spermatogénétique agit peu ou pas. Elle peut même déterminer une recrudescence d'agitation dans quelques cas exceptionnels. Il faut donc éviter de la prescrire aux grands obsédés et la réserver aux anxieux simples, épisodiquement phobiques ou obsédés. Notre deuxième cas n'est pas en contradiction avec cette assertion, l'anxiété délirante étant d'un pronostic immédiat souvent moins grave que l'anxiété obsessionnelle.

3° Au déclin de la vie sexuelle et lors des premières manifestations de la ménopause, l'opothérapie spermatogénétique modifie heureusement les échanges et diminue, comme l'a noté Vincent du Laurier, l'obésité en rapport avec l'hypoovarie. Dans les cas particulièrement heureux, les malades reviennent à leur poids antérieur aux troubles neuro-psychiques. La fatigabilité et l'irritabilité s'atténuent pour faire place à une sensation de bien-être et de calme. L'étude de la courbe de poids est fort instructive dans ces cas ; lorsque la diminution de poids s'affirme et se maintient, le pronostic est bon.

4° L'androstine améliore aussi bien la constipation vagotonique que la diarrhée due à l'excitation solaire. Nous avons noté plusieurs fois ce fait d'apparence paradoxale. Il explique mieux que tout autre le dynamisme du médicament et justifie entièrement l'hypothèse de Pierra et Jouve. Ce dynamisme est bien différent de celui de l'ovaire, qui n'est qu'un sédatif du vague. C'est par son action sur l'ortho et le parasympathique que l'androstine peut jouer un rôle intéressant dans la thérapeutique du syndrome amphotonique en diminuant les prépondérances alternées de l'un ou de l'autre des systèmes, ce qui n'interdit d'ailleurs nullement la thérapeutique symptomatique, au moment même de ces prépondérances.

En ce qui concerne le traitement des accidents de la ménopause, nous les divisons en deux catégories, suivant qu'ils s'accompagnent ou non d'hypertension artérielle. Dans les premiers, l'androstine se montre peu efficace, les accidents, en majeure partie circulatoires, étant dus à cette cause. Par contre, lorsque la tension artérielle reste normale ou basse, qu'il y ait ou non de l'obésité concomitante, l'androstine soulage les patientes de leurs migraines, de leurs vertiges, de l'angoisse précordiale, des palpitations et des bouffées de chaleur qui les importunent.

Dans la ménopause artificielle, la même distinction peut être admise, car l'hypertension est possible comme dans la ménopause naturelle. S'il est indiqué, le traitement sera renouvelé chaque mois et complété par une médication thyroïdienne ou iodée, qui est alors indiquée d'après les plus récents travaux de l'école de Marcel Labbé.

Paracelse, recueillant le sang des testicules de bouc, cherchait, avant tout, le « remède universel », chimère de son temps. L'opothérapie spermatogénétique n'est pas une panacée. Elle peut être inutile, voire contre-indiquée, comme dans les insuffisances pluriglandulaires, la psychasthénie grave, les ménopauses avec hypertension artérielle. Mais nous avons vu que, dans ses véritables indications, elle peut rendre de signalés services ; elle peut aussi compléter les traitements thyroïdien ou ovarien, et même, dans certains cas, se substituer à eux. Son action sur les échanges ouvre une nouvelle voie aux recherches par le métabolisme basal en série. En tout cas, dès aujourd'hui, cette médication montre l'action en profondeur d'une hormone hétéro-sexuelle, issue de la lignée spermatogénétique, puisqu'elle apparaît, chez la femme, comme un puissant modificateur de l'économie organique, dont le psychisme n'est que l'expression la plus haute.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1928

PAR

le Dr G. COUSIN

Comme les années précédentes, nous commencerons cette étude en présentant les livres nouveaux publiés récemment.

M. le professeur Terrien continue la publication de sa *Sémiologie oculaire* en faisant paraître le quatrième fascicule ayant trait à « la Statique et la dynamique oculaires » (1). On sait qu'ont déjà paru trois autres fascicules : « la Calotte cornéo-sclérale », « le Diaphragme irido-ciliaire », enfin « le Cristallin et son appareil suspenseur ». L'éloge n'est plus à faire de cet ouvrage qui a rencontré un succès juste et mérité. Cette fois l'étude de l'équilibre statique et dynamique nous fait passer en revue les lois de la vision binoculaire et des mouvements associés et réflexes. Tout naturellement les troubles fonctionnels sont ensuite décrits avec le plus grand soin, qu'il s'agisse de strabisme essentiel, de paralysies musculaires, de nystagmus. Enfin, l'auteur étudie les déplacements du globe, et ce sont les chapitres importants traitant l'exophtalmie et l'enophtalmie. Inutile de signaler qu'une large part est donnée au traitement de ces différentes affections et que le professeur Terrien était plus qualifié que tout autre pour aborder cette importante question, lui qui déjà avait fait paraître un livre sur le traitement adjuvant du strabisme.

MM. Rochon-Duvigneaud et Descola, en écrivant *l'Ophtalmologie en clientèle* ont seulement pensé donner une livre d'ophtalmologie aux étudiants en médecine et aux praticiens qui manquent généralement des notions élémentaires d'opthalmologie et se trouvent déroutés en présence de la plus simple des affections oculaires. Pour cela, Rochon-Duvigneaud et Descola ont pour ainsi dire conduit leur lecteur à travers les dédales de l'examen opthalmologique, le faisant assister à l'interrogatoire du malade, à son examen dans la chambre claire puis dans la chambre noire, à la prise de la réfraction, enfin à l'étude des affections oculaires qu'un clinicien peut parfaitement déceler pour peu qu'il veuille se donner la peine d'examiner ses malades, même avec une instrumentation réduite.

Segment antérieur.

Opacités du cristallin et membrane pupillaire (2). — Il existe à l'heure actuelle des faits assez nombreux d'opacités congénitales du pôle antérieur du cristallin associées à des malformations de la membrane pupillaire pour pouvoir affirmer qu'un nombre important des cataractes capsulaires congénitales antérieures ont leur origine dans un vice de développement de la membrane de Wachendorff. Il s'agit là de cataractes par malformation congénitale, étiologie par conséquent différente de celle invoquée le plus souvent ici pour ces cataractes capsulaires, à savoir la kératite perforante ou non perforante.

La cause de ces cataractes congénitales est le plus souvent une inflammation d'ordre hérédo-syphilitique qui frappe les vaisseaux pupillaires et par leur intermédiaire poursuit son action nocive jusqu'au niveau du cristallin, dont elle lèse seulement l'enveloppe (cataracte capsulaire) ou bien dont elle frappe en même temps les fibres cristalliniennes sous-jacentes : si cette attaque est courte, elle provoque la formation d'une opacité sœur en calque, comme l'appelle Vogt; si l'attaque dure plus longtemps, une opacité fusiforme ou même périnucléaire peut prendre naissance.

Kératites ulcéreuses dans l'hérédo-syphilis (3). — Le syndrome ulcéro-gommeux est plus fréquent en clinique qu'on ne le pense généralement. Il guérit beaucoup plus rapidement par le traitement anti-syphilitique intensif que la kératite parenchymateuse. Il doit devenir classique de rechercher ainsi la syphilis acquise et héréditaire dans tout ulcère de la cornée.

Dans l'hérédo-syphilis, l'ozène, les états lacrymaires prédisposent aux ulcères infectés, mais d'autres, tels que l'ulcère décortiquant de Mooren et certains ulcères atones peuvent avoir une origine syphilitique indirecte ou associée comme dans un ulcère de jambe. Dans la syphilis acquise, l'ulcération kérato-syphilitique est tout à fait exceptionnelle. La kératite parenchymateuse épaisse, obstinément monolatérale, et la kératite neuro-paralytique nécrosante sont au contraire des syndromes moins rares au tableau de la syphilis acquise.

Segment postérieur.

La pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracranienne (4). — Si l'existence d'une stase papillaire permet toujours de penser à l'hypertension intracranienne, il est cependant des cas assez fréquents où l'examen reste négatif ; parfois aussi l'opthalmologiste peut hésiter entre un œdème papillaire au début et une hyperémie physiologique de la papille.

Par ailleurs, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre de Claude peut faire défaut, par suite de cloisonnement entre les différents espaces sous-arachnoïdiens.

En l'absence possible de deux éléments fondamentaux d'hypertension intracranienne, il paraît

(1) Masson et Cie, éditeurs.
(2) PESME, *Archives d'ophtalmologie*, no 10, octobre 1927.
(3) TERSON, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1928.
(4) KALT, Thèse Paris, 1927.

utile de recourir à la « tonoscopie rétinienne » ou mesure de la pression dans l'artère centrale. Il faut savoir en effet que cette branche de l'artère ophtalmique reflète exactement la pression des artères cérébrales de même calibre émanées de l'hexagone de Willis. Lors d'une hypertension intracranienne, l'artère opthalmique comprimée dans son trajet intracranien par le liquide céphalo-rachidien, menacée même d'écrasement, réagira par une augmentation de la pression sanguine. Cette hypertension artérielle de défense, transmise par l'artère ophtalmique à l'artère centrale de la rétine, peut être décelée par la méthode de Bailliart. Connaissant ainsi la pression artérielle rétinienne, il importe alors de la comparer à la pression artérielle générale mesurée par le sphygmomanomètre de Vaquez. Normalement il existe entre ces deux pressions un rapport à peu près constant du simple au double : pression rétinienne 30/70, pression humérale 170/130.

Cette relation peut être troublée en cas de lésions vasculaires rétiniennes, et l'on conçoit combien utile peut être cette constatation d'une hypertension artérielle rétinienne, lorsqu'il y a absence de stase et que le médecin hésite à pratiquer la ponction lombaire.

Dans tous les cas que Kalt a étudiés, l'exagération de la pression artérielle rétinienne diastolique fut d'ailleurs confirmée ultérieurement par la ponction lombaire, le manomètre de Claude indiquant chaque fois une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien.

La connexion intime qui existe entre l'augmentation de la pression rétinienne et l'hypertension intracranienne a été confirmée par une série d'examens où la tension du liquide céphalo-rachidien était soit diminuée par la rachicentèse, soit élevée par la compression cérébrale chez les trépanés, et toujours il a été constaté des variations parallèles de la pression artérielle rétinienne.

Toutefois, un fait d'explication difficile est à retenir : lorsque la stase papillaire est constituée, l'hypertension artérielle rétinienne fait défaut dans plus de la moitié des cas. La pression locale normale ou basse présente toutefois des « clochers hypertensifs » au moment des poussées paroxystiques du syndrome subjectif (céphalée, vomissements, torpeur). Il paraît devenir évident que la stase papillaire produit un certain dérèglement dans les réactions artérielles hypertensives observées lorsqu'au contraire l'image ophtalmoscopique est normale.

Orbites et annexes.

Complications lacrymales du trachome (1).—Au cours du trachome peut survenir tout d'abord une dacryo-adénite chronique banale dont l'existence la nature et la pathogénie sont établies sur les données de la clinique, les précisions de l'histologie, et la confirmation de la nature expérimentale. Quant à l'existence d'une dacryo-adénite trachomateuse vraie, quoique possible et même probable, en tout cas il est tout de même prématuré d'admettre, comme le voudrait Michaïl, que la guérison du trachome exige l'exclusion des glandes lacrymales par excision des culs-de-sac ou la cautérisation de leurs orifices excréteurs et même leur suppression radicale par excision systématique et totale de l'organe.

Le trachome du lac lacrymal n'est ni fréquent ni facilement ignoré ; c'est même cette localisation dans la région du grand angle qui plus d'une fois a attiré l'attention du malade et a conduit le médecin à découvrir un trachome jusque-là insoupçonné. C'est aussi une localisation ultime d'une affection éteinte sur tous les autres points.

Les lésions trachomateuses du canalicule se présenteraient sous des formes différentes : foyers arrondis nodulaires (forme folliculaire) ou sous l'aspect d'une abondante infiltration lymphocytaire (forme diffuse, lymphoïde, afolliculaire,). Quant à la destinée de ces lésions, elle conduit le plus souvent à l'oblitération du canalicule sur une étendue variable, car chacun des canalicules peut être rétréci sur la totalité de sa longueur ou seulement sur un ou plusieurs points de son trajet. Une mention spéciale doit être réservée aux sténoses orificielles, qui occupent les deux extrémités du canalicule : les pores lacrymaux d'une part et d'autre part l'orifice commun ou dédoublé d'abouchement dans le sac ; ces atrésies sont trop souvent en thérapeutique la source de difficultés insurmontables.

Les lésions du sac et du canal nasal peuvent se réduire tout d'abord à des dacryocystites banales prétrachomateuses. Cependant ces infections jouent un rôle important en ce sens que la stagnation, le simple ralentissement du cours des larmes favorisent l'inoculation et l'ensemencement du virus trachomateux.

Au cours du trachome confirmé, un temps variable après son début, parfois même seulement à la phase dite atrophique peuvent encore se développer, du côté du cul-de-sac et du canal, ces complications inflammatoires qu'aucun caractère, sauf le terrain sur lequel elles évoluent, ne distingue des dacryocystites des non-trachomateux. Elles se présentent en tout cas avec leurs variétés infinies, allant de l'hyperémie la plus légère et la plus fugitive jusqu'à l'inflammation la plus intense, la plus tenace, avec ou sans ectasie, avec ou sans péricystite lacrymale. Heureusement il s'agit de complications d'une grande rareté. Elles apparaîtraient seulement dans les cas à infection conjonctivale surajoutée au trachome.

Enfin il peut se développer une dacryocystite vraie ou spécifique dont l'intérêt réside en ce fait qu'elle peut être secondaire ou primitive. Il existe en effet indiscutablement une dacryocystite tracho-

(1) CANGE, *Archives d'ophtalmologie*, n° 8, août 1927.

mateuse primitive localisée à cet organe et posant le problème même de l'origine ascendante du trachome.

La dacryocystite trachomateuse est de notion beaucoup plus classique, la contamination s'étant faite de proche en proche, ou au contraire par apport direct du germe dans le sac. Par contre, la nature vraiment trachomateuse au point de vue histologique reste sujette à discussion. L'existence de follicules appartient en effet à l'anatomie normale du sac. Pour se prononcer, il faut attendre la découverte du virus trachomateux et la preuve de sa présence dans le sac.

Syndromes et réactions oculaires.

Syndrome oculo-moteur tardif de l'encéphalite épidémique (1). — Les manifestations permanentes de ce syndrome peuvent porter sur la musculature intrinsèque et extrinsèque, sur les paupières. Parmi les perturbations de la musculature extrinsèque, l'atteinte des mouvements associés, en particulier de la convergence, est le fait essentiel du syndrome. Parfois la convergence est seule touchée : en l'absence habituelle de troubles spontanément accusés par le malade, l'examen physique fait le diagnostic : défaut plus ou moins prononcé d'adduction simultanée des globes, diplopie très spéciale déterminée par l'épreuve du verre rouge. Parfois à l'insuffisance de convergence s'ajoutent des signes de déficit accommodateur avec symptômes fonctionnels dans ce cas toujours plus marqués. Cette insuffisance de convergence semble pouvoir évoluer vers un strabisme divergent du type concomitant qui par son allure clinique rappelle à s'y méprendre le strabisme concomitant des enfants, d'autant qu'il s'accompagne d'altérations identiques de la vision binoculaire et qu'il est susceptible de bénéficier d'une même thérapeutique. Parfois, au trouble de convergence s'associe enfin une atteinte des autres mouvements associés, des mouvements de verticalité en règle générale, réalisant les modalités les plus diverses du syndrome de Parinaud.

Tout au contraire, la paralysie oculo-motrice isolée, signe habituel de la période initiale, ne s'observe plus qu'à titre exceptionnel. Le nystagmus est également moins fréquent qu'à la période aiguë, secousses nystagmiformes ou le plus souvent nystagmus dont les caractères cliniques semblent indiquer une origine labyrinthique. Beaucoup plus intéressant est ce pseudo-nystagmus qui réalise la « roue dentée oculaire », mobilisation du globe pénible, lente, s'effectuant par saccades, véritable syndrome de bradycinésie oculaire.

La musculature intrinsèque n'est pas davantage respectée ; les lésions portent surtout sur la pupille.

La paralysie de l'accommodation en effet, à l'état pur et isolé, n'existe plus à cette période tardive que rarement, elle est alors bilatérale et peu prononcée.

Au contraire, la pupille est modifiée aussi bien dans sa morphologie que dans sa réflectivité. En dépit de quelques cas publiés, la dissociation des réactions pupillaires du type Argyll ne doit pas être retenue comme un signe propre de l'encéphalite tardive et doit demeurer pathognomonique de la syphilis. La dissociation inverse dite d'Argyll inverse ne paraît pas avoir la fréquence qu'on lui a assignée et n'accompagne que très inconstamment l'abolition du mouvement de convergence. Par contre, l'atteinte concomitante des deux réactions à la lumière et à la distance est de constatation plus fréquente, elle peut aller jusqu'à une immobilité pupillaire, qui ne comporte cependant ni l'inertie aux collyres, ni les altérations de la texture irienne, témoins habituels d'une lésion périphérique. Très souvent enfin les réactions pupillaires sont diminuées non dans leur amplitude, mais dans leur rapidité, modalité à laquelle pourrait s'appliquer le terme de bradycinésie papillaire.

Du côté des paupières, on note à l'état statique de l'immobilité sans modifications bien appréciables des dimensions de la fente palpébrale ; à l'état cinétique, du tremblement pendant l'occlusion, de l'exagération du reflexe oculo-palpébral contrastant avec une rigidité dont témoignent les divers types de blépharotonies.

Sur ce fond permanent viennent se greffer des épisodes paroxystiques : crises palpébrales, crises de déviation oculaire surtout, dont l'allure offre un curieux mélange d'éléments organiques et pithiatiques.

Rien de plus variable que leurs modalités cliniques, leur durée, leur fréquence, les causes qui les déterminent, les facteurs qui les réfrènent, les manifestations qui leur font cortège : rien de plus constant que leur caractère spasmodique, essentiellement transitoire.

Considéré en résumé dans son ensemble, le syndrome oculo-moteur de l'encéphalite chronique offre une certaine unité qui s'oppose au polymorphisme initial de l'encéphalite aiguë. A côté des modifications pupillaires, ce sont avant tout soit des déficits de fonction, soit des spasmes de fonction, les premiers permanents, les deuxièmes fugaces ; le muscle isolé est respecté, la fonction du groupe est seule atteinte. Ces signes ont une allure essentiellement évolutive, la preuve clinique en est fournie par leur tendance nettement progressive, l'éclosion tardive de certains d'entre eux, l'explosion brusque et passagère de certains autres.

Les périsclérites suppurées, localisées, à staphylocoques (2). — De pareils abcès peuvent se constituer au niveau des tissus épiscléraux, sous la conjonctive en avant, entre le tissu cellulaire orbitaire et la sclérotique en arrière. La fréquence du staphylocoque dans le pus de ces périsclérites à l'exclusion à peu près

(1) BLUM, Thèse Paris, 1928.

(2) DOLLFUS, Thèse Paris, 1928.

complète de tout autre agent microbien autorise à affirmer que les lésions doivent être considérées comme d'origine staphylococcique, même quand l'agent microbien n'a pu être retrouvé, comme cela peut arriver dans les formes à évolution subaiguë.

Les périsclérites suppurées staphylococciques sont des localisations hémospориques au cours de bactériémies atténuées. Le foyer initial peut être apparent ou retrouvé dans les antécédents (furoncle, plaies cutanées, infection puerpérale). Mais parfois il demeure inconnu, qu'il ait eu peu d'importance, que son évolution ait passé inaperçue, qu'il s'agit d'une affection à point de départ rhino-pharyngé ou d'un foyer initial déjà complètement guéri.

L'évolution de la périsclérite antérieure est en général favorable, la guérison s'observant dans 32 p. 100 des cas, la complication la plus fréquente étant l'iritis dont on peut observer tous les degrés. Par contre, le pronostic de la périsclérite postérieure est toujours sérieux, du fait des complications nerveuses qui l'accompagnent (névrite optique, paralysie ou paresse oculo-motrice).

La présence d'une périsclérite suppurée doit toujours faire rechercher d'autres localisations suppuratives de même nature, tout particulièrement de ces foyers souvent torpides au niveau des organes génito-urinaires.

Le diagnostic de la périsclérite suppurée antérieure est facile ; cependant, dans sa forme subaiguë avec résorption spontanée de la collection purulente, le diagnostic pourra se poser avec l'épisclérite boutonneuse. On pourra même se demander dans ce cas s'il ne s'agit pas de formes de transition entre la périsclérite aiguë et l'épisclérite boutonneuse qui peuvent être alors une localisation staphylococcique au cours de bactériémie atténuée.

Le diagnostic de la périsclérite seulement est plus délicat : s'il est relativement aisé avec le phlegmon de l'orbite et l'ostéo-périostite orbitaire, il est presque impossible avec la tenonite suppurée diffuse, à moins que l'on n'ait constaté une zone d'œdème rétinien diffus, signe de grande valeur en faveur d'une périsclérite.

Phlyctènes oculaires et tuberculose (1). — Chez les sujets atteints de phlyctènes oculaires on fait les constatations suivantes :

Il existe chez tous, sans exception, une adénopathie trachéo-bronchique très accusée qui est mise en évidence d'une façon indubitable par la radiographie. Celle-ci montre parfois la coexistence de tubercules calcifiés. La cuti-réaction à la tuberculine est positive chez les enfants phlycténulaires dans 90 p. 100 des cas, même chez les enfants en bas âge de un à cinq ans, alors qu'elle n'est d'ordinaire positive à cet âge que dans 38 p. 100 des cas. La mensuration de la température prise à intervalles réguliers dans le rectum met fréquemment en évidence chez ces malades des élévations passagères de la température, qui ne peuvent s'expliquer autrement que par l'existence d'un foyer tuberculeux ganglionnaire profond en activité.

Chez certains de ces malades on constate avec une fréquence notable des symptômes avérés de tuberculose, écrouelles, lésions osseuses, articulaires, cutanées, etc. La tuberculose enfin est fréquente dans l'ascendance des phlycténulaires.

L'ensemble de ces faits ne laisse guère de place pour le doute. Les enfants présentant des phlyctènes oculaires sont bien atteints d'une tuberculose ganglionnaire en activité discrète et peu bruyante, mais certaine. Chez ces enfants, ce foyer le plus ordinairement s'éteindra sans plus donner lieu à aucun signe de tuberculose ; bien mieux, il conférera même l'immunité contre cette maladie. L'éclosion de phlyctènes chez un enfant indique précisément que l'imprégnation bacillaire à laquelle nul n'échappe est en train de s'installer avec une intensité à vrai dire qui dépasse la normale, puisque chez la plupart des sujets cette même imprégnation passe complètement inaperçue, sans donner lieu à aucune manifestation d'aucune sorte. Si en réalité chez la plupart des phlycténulaires observés par Weekers l'imprégnation tuberculeuse ne donne plus lieu ultérieurement à aucun signe de tuberculose, quelquefois néanmoins surviennent dans la suite d'autres lésions provoquées par le bacille de Koch. Dans l'ensemble, cependant, le pronostic général est favorable. Conformément à la loi de Marfan, rares sont les phlycténulaires qui deviennent phtisiques.

Quant à la pathogénie des phlyctènes oculaires, il semble bien qu'on doit exclure une action directe du bacille de Koch ; la clinique et l'expérimentation démontrent en effet que c'est la toxine tuberculeuse qui joue un rôle essentiel dans la production des phlyctènes.

Les **complications oculaires des oreillons** (2) sont d'une rareté excessive ; elles peuvent cependant atteindre l'appareil lacrymal, la conjonctive, la cornée, le tractus uvéal, le nerf optique et peut-être la rétine.

La dacryo-adénite est la plus fréquente des complications oculaires des oreillons. Elle est toujours bilatérale ; elle est caractérisée par l'apparition d'une inflammation lacrymale à évolution aiguë et non suppurative et pouvant se compliquer d'une orchite. Exceptionnellement elle peut précéder de quelques jours la parotidite ou n'apparaître qu'après la résolution de celle-ci. Le pronostic est toujours favorable, la guérison survient rapide et absolue.

L'atteinte de l'appareil excréteur des larmes est exceptionnel ; tout au plus peut-on mentionner une dacryocystite muqueuse sans gravité.

L'inflammation de la conjonctive est beaucoup moins fréquente au cours des oreillons que la plupart des auteurs se sont plu à le reconnaître. En l'absence de toute sécrétion muqueuse ou purulente,

(1) WEEKERS, *Archives d'ophtalmologie*, n° 7, juillet 1927.

(2) VILLARD, *Archives d'ophtalmologie*, n° 8, août 1927.

il semble plus que probable que les cas observés se rattachent beaucoup plus à une dacryo-adénite qu'à une conjonctivite.

La kératite ourlienne est aussi une rareté clinique; elle peut cependant évoluer sous les deux formes classiques des inflammations cornéennes : la kératite ulcéreuse et la kératite interstitielle. A noter que le pronostic visuel est très grave.

Les altérations du tractus uvéal sont de deux ordres : les unes, réduites à un trouble fonctionnel sans gravité, sont en rapport avec une parésie ou une paralysie du muscle ciliaire ou muscle de l'accommodation; les autres, caractérisées par une véritable inflammation, sont constituées par une iritis ou une irido-cyclite. Pareilles complications restent aussi fort rares.

L'inflammation du nerf optique est au contraire aussi fréquente au cours des oreillons que la dacryoadénite. Pareille altération peut survenir à des périodes différentes : au cours de la maladie, à son déclin et seulement pendant la convalescence. Il s'agit tantôt de névrite rétro-bulbaire à pronostic favorable, tantôt et surtout de neuro-rétinite pouvant évoluer soit vers la guérison complète, soit au contraire vers l'atrophie.

Le **nystagmus des aveugles** (1) doit être compris comme un nystagmus provoqué par l'absence de vision, sans que pourtant celle-ci soit nécessairement complète, mais à condition que la faiblesse de la vision représente à elle seule le facteur étiologique du nystagmus. Le nystagmus, sous cette condition, peut entrer en ligne de compte.

Le nystagmus ainsi défini apparaît aussi bien chez les aveugles-nés que chez les individus qui ont perdu la vision de façon tardive. Il semble que dans ce dernier cas la perte de la vision doit être soit totale, soit bilatérale. Le nystagmus peut même disparaître avec l'amblyopie causale.

Avec Coppez, il faut distinguer trois variétés de nystagmus des aveugles : le nystagmus à ressort, le plus fréquent, le nystagmus pendulaire, le nystagmus irrégulier.

Dans la position de départ, les globes présentent le plus souvent soit un certain degré de convergence, soit de déviation conjuguée. Entre les périodes de mouvement ils peuvent conserver la position de repos plus ou moins longtemps; les périodes de mouvement peuvent également présenter des rythmes variables. Il peut parfois y avoir alternance des trois variétés.

L'influence des mouvements commandés sur le nystagmus des aveugles est difficile à préciser, par suite de la difficulté des mouvements des globes chez l'aveugle. On peut toutefois signaler que le mouvement de convergence est le premier à disparaître, du fait qu'il est le plus placé sous la dépendance de la vision. Les mouvements commandés peuvent avoir des influences diverses sur le nystagmus : ils peuvent l'arrêter, le diminuer, le renforcer, tout en tenant compte de certains facteurs extérieurs comme l'attention, l'émotivité, les mouvements actifs et passifs de la face et surtout des paupières qui agissent également sur le nystagmus.

Au point de vue pathogénie, il est hors de doute que la vision, et plus encore la fixation, joue un rôle important dans la statique et la synergie des mouvements du globe. Sa disparition favorise la production du nystagmus par prédominance d'autres excitations d'origine sensitive, d'origine labyrinthique ou d'origine cérébrale. Cependant le nystagmus peut aussi apparaître chez des aveugles-nés qui n'ont jamais fixé; il faut alors admettre l'existence d'un centre d'association qui se développerait, même si la vision et la fixation ne devaient pas exister.

Il faudrait aussi penser que la vision jouerait plutôt une action inhibitrice sur les mouvements oculaires, et que la suppression de ladite action entraînerait le nystagmus.

L'**inégalité pupillaire** reconnaît un triple mécanisme. Tantôt elle est produite par une *action directe* exercée sur la longueur seule des conducteurs de l'un ou l'autre système, constricteur ou dilatateur. L'asymétrie ainsi engendrée n'a pas été compensée par la tendance normale à l'égalisation (2).

Tantôt elle est produite par une *action réflexe unilatérale* ou à prédominance unilatérale, engendrée par une *excitation optima*. Sans doute cette application possible de la première loi des réflexes dite de localisation et d'unilatéralité n'est-elle pas de longue durée.

Tantôt elle est produite par une *action à distance* avec effet entretenu par un mécanisme dont voici le bref commentaire :

Vulpian, qui a eu l'occasion de contrôler les observations de Roque cherchant par ailleurs l'explication des synesthésies, retient « le travail morbide qui se développe dans la substance grise de la moelle et qui y retentit ».

C'est à des phénomènes analogues qu'a conduit l'observation des phénomènes causalgiques pendant la guerre. Tinel en particulier a bien montré dans le syndrome de Weir Mitchell la progression de ce mécanisme qui d'une origine périphérique arrive à créer dans les centres sympathiques un véritable état d'éréthisme ; l'excitation de ces centres provoquant ensuite toute une série de troubles vaso-moteurs et sécrétoires. D'où sorte de cercle vicieux fonctionnel.

C'est d'une pareille modification des centres qui, comme dans les syndromes de causalgie et de répercussivité sympathique, a pu se développer d'abord d'un seul côté, correspondant au côté algogène, que peut résulter sur la pupille l'entretien par une cause irritante lointaine d'un effet unilatéral prolongé.

Or une telle explication, il convient de le dire en terminant, n'est autre que celle qu'a proposée Roque :

(1) Redslob, *Congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-oculistique*, 25-26 mai 1927.

(2) Veller et Tournay, *Société d'ophtalmologie de Paris*, novembre 1927.

« Pour expliquer, dit-il, les faits consignés dans notre travail, il faut admettre de toute nécessité que, sous l'influence d'une lésion unilatérale d'une partie quelconque du corps, il peut se produire une modification particulière de la moitié du centre cérébro-spinal du côté correspondant, modification que l'on pourra considérer comme une sorte d'érétlisme fonctionnel. Cette modification étant produite, les excitations naissant dans la région lésée elle-même ou provoquées expérimentalement sur tel ou tel point du corps devront déterminer une contraction plus facile des fibres rayonnées de l'iris et du côté correspondant.

Les spasmes vasculaires en ophtalmologie (1). — Au point de vue clinique, ils peuvent être observés primitifs ou isolés, c'est-à-dire sans qu'aucun autre trouble oculaire n'y participe. Ce sont à proprement parler les spasmes rétiniens. Ils existent aussi dans certaines affections rétiniennes dont ils compliquent la symptomatologie. Enfin des lésions oculaires permanentes peuvent résulter de l'action permanente des angio-spasmes, c'est du reste une fonction encore très controversée à l'heure actuelle.

Angiospasmes oculaires proprement dits. — Le spasme peut porter sur le tronc même ou sur toutes les branches de l'artère centrale. La symptomatologie qui en découle est assez simple. Le principal signe qui frappe le malade est un brouillard survenant brusquement, plus ou moins opaque, très rarement total, mais suffisant pour gêner la vision dans la lecture, le travail. Le malade peut cependant se diriger seul. Quelquefois le trouble visuel est accompagné ou suivi d'une céphalée frontale ou orbitaire légère ou d'une sensation de resserrement derrière l'œil.

Souvent après lui persiste pendant quelque temps une légère dilatation pupillaire et un certain degré de paralysie de l'accommodation.

Mais les caractères essentiels qui différencient les spasmes rétiniens de ceux de la migraine ophtalmique et en général de toutes les cécités par angiospasme d'origine corticale sont les suivants. La forme hémiopique est absolument exceptionnelle ; la localisation est le plus fréquemment unilatérale, à l'inverse de l'accident cortical, toujours bilatéral. Enfin la cécité n'est jamais complète, alors qu'elle est absolue dans l'angiospasme cortical.

Au point de vue objectif, ce n'est qu'au moment des crises que l'ophtalmoscope constate le rétrécissement et l'ischémie vasculaires.

Angiospasmes associés à des lésions rétiniennes antérieures ou simultanées. — Tantôt les sujets ont de l'artérite chronique ou de l'artériosclérose, tantôt des lésions de rétinite avec hémorragies, tantôt des lésions rétiniennes et choroïdiennes, tantôt des lésions de névrite rétro-bulbaire, tantôt de glaucome.

Dans tous ces cas il faudra, pour porter le diagnostic d'angiospasmes, attacher une assez grande importance aux crises ou accès d'obnubilation passagère ou d'amblyopie brusque ou transitoire. Leur fréquence, leur durée, leur intensité seules peuvent faire craindre qu'elles ne finissent par produire des altérations de la rétine et du nerf optique, en aggravant ainsi dans une certaine mesure l'état du fond de l'œil.

Angiospasmes déterminant des lésions de la rétine et du nerf optique. — Dans ces derniers temps on a soutenu que les spasmes permanents de l'artère centrale de la rétine pouvaient déterminer des amauroses durables et quelquefois des cécités définitives. D'autre part, dans les différentes formes d'artérite rétinienne le spasme surajouté produit parfois une obstruction totale et définitive du vaisseau avec anémie du territoire qu'il est chargé d'irriguer. Tout d'abord ces troubles spasmodiques se traduisent par des phénomènes fonctionnels intermittants, mais au bout d'un certain temps la cécité devient totale.

Dans l'embolie de l'artère centrale le trouble rétinien, d'aspect laiteux si caractéristique, est envisagé par certains comme dû à un spasme vasculaire empêchant la circulation rétinienne. A ce moment la cécité est totale, mais au bout de quelques jours le spasme disparaît et un certain degré de vision finit par se manifester.

Le diagnostic des spasmes s'observant à l'état isolé est particulièrement délicat ; il se basera sur la constatation des caractères suivants : 1° absence de lésions ophtalmoscopiques expliquant la cécité et constatation de l'étroitesse vasculaire ; 2° acuité visuelle et champ visuel strictement normaux en dehors des crises ; 3° disparition rapide des phénomènes fonctionnels et particulièrement du brouillard par inhalation de nitrite d'amyle ; 4° caractère transitoire de l'affection ; 5° apparition du pouls artériel provoqué dans le vaisseau spasmé alors que le vaisseau oblitéré ne présente aucune pulsation à la pression ; 6° fréquence d'autres spasmes (doigt mort, crampes, scotome étincelant, troubles de la parole, parésies passagères).

Ces signes permettent de distinguer nettement le spasme vasculaire de l'embolie artérielle ; l'évolution, du reste, imposera le diagnostic.

Quant à la cause de ces cécités spasmodiques, elle est imputée tout d'abord à l'hypertension artérielle, à la maladie de Raynaud, puis aux troubles par hyper-excitabilité sympathique, à l'atteinte toxique directe du sympathique, aux troubles des sécrétions endocriniennes, à l'épilepsie, à certains toxiques comme la quinine, le tabac, l'alcool, le salicylate de soude, au glaucome chronique, à des lésions endonasales, dentaires.

Le médicament héroïque à employer est le nitrite d'amyle. D'autres antispasmodiques ont été conseillés, comme la trinitrine, la valériane, mais leur action est incertaine. Au point de vue local, la dionine est souvent employée. Abadie a employé l'atropine en injections rétro-orbitaires dans les cas de

(1) AUBARET et SEDAN, *Deuxième Congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-oculistique*, mai 1928.

spasmes déterminant des altérations du nerf optique et de la rétine. Abadie a aussi préconisé dans ce cas une laminectomie au niveau du centre cérébro-spinal et ne possède pas encore une expérience suffisante de ces interventions pour en tirer des conclusions utiles.

Enfin, si le spasme relève de causes toxiques ou d'affections générales bien déterminées, il est évident qu'on aura un rayon d'action tout indiqué.

Pathogénie et étiologie de l'ophtalmie sympathique — Pour Renard (1), l'ophtalmie sympathique est une affection dont l'agent est toujours un même germe ou au moins des germes d'une même famille se trouvant très probablement, comme le suppose Redslob, sur la conjonctive. Une fois introduit dans l'œil, ce germe se développerait dans le vitré, excellent milieu de culture pour la plupart des microbes. Ceci est de nature à expliquer les échecs de tous ceux qui ont tenté d'inoculer dans la chambre antérieure, alors qu'ont été nombreux les résultats plus ou moins positifs d'inoculations intravitréennes.

Heureusement le germe de l'ophtalmie sympathique semble être fragile et difficile quant au milieu de développement. En ce qui concerne le germe lui-même encore inconnu, il doit être rangé dans la liste déjà longue des micro-organismes qui sont invisibles et incultivables dans l'état actuel de la science. Au point de vue pratique, il faut retenir un fait important, c'est qu'il faut toujours laver et désinfecter soigneusement les culs-de-sac conjonctivaux, faire le recouvrement de la suture de toute plaie du globe, pratiquer aussi précocement que possible l'ablation des corps étrangers intra-oculaires.

Thérapeutique.

Emploi des rayons ultra-violets dans la tuberculose oculaire. — Le petit nombre de malades traités est insuffisant pour formuler des conclusions fermes et définitives. Cependant, il a pu être rassemblé assez d'éléments pour juger de l'intérêt très grand qu'il y a à poursuivre les recherches dans cette voie. Il n'y a malheureusement pas pour la tuberculose, comme pour la syphilis, des réactions humorales pouvant donner la preuve qu'il s'agit bien de tuberculose. Les réactions de Nègre, la méthode de Vernes ne sont pas encore sanctionnées par une pratique assez longue pour leur accorder une valeur bien certaine. Les résultats présentés au point de vue des affections probablement tuberculeuses de l'œil sont donc diminués, du fait que le diagnostic était purement clinique, sans aucune preuve de laboratoire.

Toutefois l'expérience acquise par Pagès (2) en ce qui concerne le traitement par les rayons ultra-violets des conjonctivites phlycténulaires est suffisante pour affirmer que ce résultat est certain. Aucun insuccès n'a été observé et en général le résultat est des plus rapides : au bout de quelques séances, les phlyctènes disparaissent et l'amélioration est durable, sans que l'on puisse affirmer que des récidives ne puissent se produire à plus ou moins longue échéance. Sedan, Lacroix ont du reste communiqué des résultats sensiblement analogues à ceux-ci.

En ce qui concerne le traitement des tuberculoses du tractus uvéal, des infiltrations cornéennes tuberculeuses ou même d'un cas de tuberculose de la chorio-rétine, il faut faire de grandes réserves avant de se prononcer. Ce n'est que par l'observation de faits plus nombreux tels que le traitement des gommes de l'iris, d'infiltrations du tractus uvéal que l'on pourra aboutir à des conclusions affirmatives. Les faits heureux signalés par Pagès pourront peut-être provoquer d'autres recherches et confirmer les espoirs donnés par cette nouvelle méthode.

Les contre-indications en sont du reste peu nombreuses, les intolérances exceptionnelles. Deux fois seulement l'apparition de diarrhée a obligé Pagès à suspendre le traitement pendant quelques temps.

Stase papillaire et épendymite séreuse (3). — Tant que l'acuité visuelle se maintient normale et que le champ visuel reste intact pour le blanc et les couleurs, on doit essayer un traitement mercuriel et arsenical, même en l'absence de toute idée de syphilis. On y associera des ponctions lombaires prudentes et répétées, en ayant soin de soustraire peu de liquide chaque fois et surtout en le laissant s'écouler très lentement, le malade étant en position couchée et demeurant allongé, la tête plus basse que les pieds, pendant vingt-quatre heures après la ponction.

On devra en outre surveiller de près l'évolution de la stase, de l'acuité visuelle et du champ visuel pendant toute la durée du traitement d'essai.

Si les lésions s'améliorent, comme cela arrive heureusement assez souvent, on aura évité une intervention qui, malgré tout, est une mutilation.

Si au contraire les symptômes d'hypertension ne rétrocèdent pas et qu'on voie l'acuité visuelle diminuer et le champ visuel se rétrécir pour les couleurs, il faut alors pratiquer une craniectomie décompressive à l'anesthésie locale.

D'ailleurs tous les malades atteints d'épendymite séreuse devront être surveillés pendant des années, car il ne faut pas oublier la possibilité de rechutes, de nouvelles poussées d'hypertension, parfois très longtemps après l'accident initial.

(1) RENARD, Thèse Paris, 1927.
(2) PAGÈS, *Archives d'ophtalmologie*, n° 4, avril 1928.
(3) TERRIEN, DOLFUS et RENARD, *Archives d'ophtalmologie*, n° 5, mai 1928.

CATARACTE ET DIABÈTE

PAR

le Pr F. TERRIEN

Les rapports de la cataracte et du diabète, soupçonnés depuis longtemps déjà, intéressent à la fois le médecin général et le spécialiste. Ils ont fait l'objet de nombreux travaux. L'importance clinique de la question et les travaux récents parus sur ce sujet montrent que celle-ci est loin d'être épuisée. Il nous paraît donc intéressant d'y insister quelque peu, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic de l'intervention lorsque l'extraction de la cataracte est devenue nécessaire.

Fréquence de la cataracte diabétique. — Parmi les nombreuses complications oculaires du diabète, la cataracte tient en importance le premier rang, moins peut-être par sa fréquence que par la gêne considérable qu'elle provoque et par les complications pouvant résulter de l'opération.

Il importe d'ailleurs de distinguer, lorsqu'on parle de cataracte chez les diabétiques, entre la véritable cataracte diabétique et les cataractes chez les diabétiques. Il faut à ce point de vue envisager la cataracte de l'enfant, celle de l'adulte et celle du vieillard.

a. **Cataractes de l'enfant.** — Ce sont les plus caractéristiques. Il s'agit ici d'une cataracte molle, intumescente, à évolution très rapide, se développant en quelques semaines et se complétant très vite.

Elles sont à rapprocher de ce qui s'observe chez les grenouilles auxquelles on a inséré sous la peau quelques cristaux de chlorure de sodium. Ici aussi très vite, en quelques heures, on voit les cristallins de l'animal se troubler complètement et tout le champ pupillaire prend une teinte blanche caractéristique. Mais si l'on plonge l'animal dans l'eau pure, après quelques heures le champ pupillaire s'éclaircit ; douze à vingt-quatre heures plus tard, toute trace d'opacité a disparu et le champ pupillaire est redevenu d'un beau noir. Bien souvent nous avons coupé ensuite ces cristallins sans constater la moindre altération histologique.

Sans doute le mécanisme de la cataracte diabétique est-il à rapprocher de ce qu'on observe ici, et peut-être s'agit-il d'une déshydratation.

Cette cataracte de l'enfant, toujours bilatérale, comporte un pronostic général très sombre, car elle témoigne de l'existence de l'hyperglycémie très accusée qui la provoque. La survie ne dépasse guère une année, et bien souvent la mort survient quelques mois après son apparition. Sur trois cas suivis dans le service du Dr Méry, alors que nous étions chargé du service de l'hôpital des enfants, la mort survint dans l'espace de quelques mois.

b. **Cataracte de l'adulte et de l'âge mur.** — Ici encore on peut parler de cataracte véritablement diabétique. Car l'apparition d'une cataracte à l'âge moyen de la vie est un fait exceptionnel, la cataracte traumatique mise à part, et il faut toujours en rechercher l'origine dans une infection ou une intoxication générale, au nombre desquelles la glycémie joue le rôle principal.

Ici encore, comme chez l'enfant, il s'agit d'une cataracte molle, ou plutôt semi-molle, qui débute par les couches corticales de la lentille, et d'autant plus molle, à noyau plus réduit, que le sujet est plus jeune.

Cette variété évolue assez rapidement, moins cependant que les cataractes de l'enfant et, comme chez ce dernier, elles sont presque toujours bilatérales, exceptionnellement unilatérales. Là encore elles témoignent d'un diabète grave et comportent un pronostic réservé, aussi bien local que général.

c. **Cataracte du vieillard.** — Ici la cataracte se différencie peu, au point de vue de la forme et souvent aussi au point de vue étiologique, de la cataracte sénile. Il s'agit moins de cataractes diabétiques que de cataractes chez des diabétiques. Car la cataracte sénile résulte vraisemblablement de troubles de nutrition du globe oculaire, sous l'influence des troubles de sécrétion de l'épithélium du corps ciliaire, conséquence de mauvaise nutrition générale et de l'augmentation des toxines contenues dans l'économie. Le diabète s'ajoute à ces divers éléments et concourt avec eux à l'opacification du cristallin. Il s'agit presque toujours de cataractes dures, conséquence de l'âge du sujet, et à évolution lente. Comme pour la cataracte sénile, le début de l'opacification est souvent annoncé par une myopie légère, due à la sclérose de la lentille cristallinienne, et par là même à sa plus grande réfringence.

La presbytie s'atténue ou disparaît et le sujet arrive à lire de près avec des verres beaucoup moins forts, ou même sans verres du tout, ce dont il se félicite. Il faut toujours se méfier, chez ces sujets âgés, de la soi-disant amélioration de la presbytie ; on pensera à la possibilité d'un début de cataracte et en même temps au diabète.

Sur une statistique de 800 opérations de cataractes pratiquées à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, dans 7 p. 100 des cas seulement on pouvait déceler la présence de sucre dans

l'urine et souvent dans une proportion minime. C'est tout au plus si dans 2 p. 100 des cas on pouvait parler de véritable cataracte diabétique.

Rapprochée des autres troubles visuels observés au cours du diabète, la cataracte entrerait dans une proportion qui varie entre 16 et 35 p. 100 suivant les auteurs, et ces variations s'expliquent, car nombre de sujets échappent à l'examen des ophtalmologistes.

Quelle que soit d'ailleurs la proportion exacte, la cataracte peut être considérée comme une complication fréquente du diabète, et cette notion intéresse à la fois le diagnostic et le pronostic. Car, si les dangers de l'extraction de cataracte en pareil cas ont parfois été exagérés, ils ne sauraient cependant être négligés. Deux complications surtout sont à redouter : les hémorragies et l'infection post-opératoires.

Hémorragies. — Déjà, en l'absence d'intervention, les hémorragies sont assez fréquentes chez les diabétiques. Elles se localisent surtout sur la rétine et se présentent là sous trois aspects assez différents, suivant qu'il existe seulement de petites hémorragies ponctiformes (c'est le type le plus représentatif de la rétinite diabétique), des hémorragies plus accusées, en flammèches, surtout marquées au pourtour de la papille, et enfin des hémorragies profuses, en nappe, beaucoup plus abondantes et souvent compliquées d'hémorragies du corps vitré.

Ces hémorragies rétiniennes se présentent d'ailleurs rarement à l'état pur ; elles sont presque toujours associées à des plaques blanches d'infiltration fibrineuse, analogues à celles observées dans la rétinite azotémique, mais beaucoup plus massives. Les troubles visuels sont naturellement en raison de l'étendue des lésions rétiniennes et surtout de leur siège, d'autant plus accusés qu'elles se trouvent sur des parties plus voisines de la macula.

A côté de la glycémie, l'hypertension artérielle générale semble jouer dans la pathogénie de ces hémorragies un rôle capital. Elle a été notée par Onfray dans plus de 50 p. 100 des cas. Souvent aussi l'hypertension est associée à la néphrite interstitielle et à l'hypertrophie cardiaque (1).

Sans doute la néphrite azotémique ne peut être seule incriminée, car l'aspect ophtalmoscopique de la rétinite diabétique est un peu différent de celui de la rétinite azotémique. Mais cette dernière peut coexister dans une certaine mesure et favoriser la thrombose rétinienne, qui manque rarement ici. Cette thrombose rétinienne, due à l'endophlébite des veines rétiniennes, reconnaît une origine toxique et doit être rapportée au diabète.

Quoi qu'il en soit, le pronostic de semblables hémorragies demeure toujours sombre, tant au point de vue local que général. S'il est un peu plus favorable que celui de la rétinite azotémique, où la survie ne dépasse guère deux ans, il demeure cependant réservé, d'autant plus que la rétinite s'accompagne d'une plus forte hypertension vasculaire et d'une insuffisance rénale plus accusée.

Mais, à côté de ces hémorragies spontanées, survenant avant l'opération de cataracte et qui contre-indiquent actuellement toute intervention, il faut compter avec les hémorragies survenant au cours de l'opération ou les jours suivants. Elles constituent, avec l'infection, un des gros dangers de l'opération de cataracte chez les diabétiques.

a. Au nombre des hémorragies survenant au cours ou à la fin de l'opération, l'*hémorragie expulsive*, heureusement assez rare, est la plus redoutable, puisqu'elle entraîne à peu près fatalement la perte de l'œil. Si on ne peut absolument la prévoir, on doit cependant la craindre davantage chez les hypertendus, car, assez comparable, suivant la remarque de A. Terson, à l'hémorragie cérébrale, elle est due à la rupture des artères ciliaires longues, justement dénommée par Terson l'artère de l'hémorragie expulsive. La rupture se produit à l'occasion de la décompression brusque du globe oculaire, après l'extraction de la cataracte. Elle est également favorisée par la section de l'iris. Il y aura donc intérêt à préférer à l'extraction combinée du sang l'extraction simple associée à la suture de la cornée et précédée de larges émissions sanguines, au besoin d'une saignée, afin de diminuer momentanément l'hypertension et prévenir l'hémorragie.

b. A côté de cette hémorragie expulsive, l'accident le plus dramatique et le plus redoutable de l'opération de cataracte, les *hémorragies iriennes*, pour être d'un pronostic moins fatal, sont cependant particulièrement à craindre en raison de la lenteur de la résorption du sang et de la fréquence des récidives. Elles apparaissent aussitôt après l'opération ou plutôt dans les jours qui suivent. D'ordinaire, le sujet accuse une douleur au moment où se produit l'hémorragie, mais souvent celle-ci n'entraîne aucune réaction et se fait insidieusement. Le sang s'amasse dans la chambre antérieure, se résorbe mal et, à l'occasion de la moindre contraction ou même sans aucune cause, de nouvelles hémorragies se produisent, qui remplissent la chambre antérieure, obstruent le champ pupillaire et seront dans la suite une nouvelle cause de cataracte secondaire.

(1) R. ONFRAY, Le pronostic vital et le pronostic visuel des rétinites diabétiques (*Soc. française d'ophtalm.*, 8-11 mai 1922).

Là encore, à côté des moyens propres à prévenir semblables hémorragies, sur lesquels nous reviendrons plus loin, il y aura intérêt à ne pas faire d'iridectomie, afin de respecter les vaisseaux iriens.

Infection. — Elle est naturellement beaucoup plus à craindre chez les diabétiques après l'opération de cataracte, comme d'ailleurs après toute autre opération. Les tissus des diabétiques ne résistent guère, on le sait, à l'invasion des bactéries septiques ou à celle du bacille tuberculeux. Et si on a vu quelquefois la glycosurie disparaître au cours d'une pneumonie ou d'une tuberculose, ceci est la conséquence non pas d'une action inhibitrice de l'infection sur le trouble glycorégulateur, mais bien d'une réduction alimentaire au-dessous de la tolérance.

Hémorragies et infection sont bien la conséquence du diabète, et l'expérimentation vient encore le démontrer. La simple iridectomie, pratiquée sur des chiens rendus diabétiques par l'extirpation d'une partie du pancréas, détermine toujours quelques minutes après une hémorragie abondante, qui met six à huit jours à se résorber. Elle fait toujours défaut chez les animaux témoins ou même sur les animaux dé- ou hypopancréatisés et par là même rendus diabétiques, mais dont la teneur du sang en sucre, à la suite d'un traitement par l'insuline, se rapprochait de la normale (Takchira Takahaschi, *Græfe. Archiv. f. Opht.*, 1926, p. 479).

La fréquence et l'intensité des hémorragies sont généralement proportionnelles au degré de glycémie. Toutefois la proportion de sucre contenue dans les urines entre aussi en ligne de compte et son absence comporte un pronostic plus favorable.

L'infection appelle les mêmes remarques. Elle s'est toujours montrée beaucoup plus rapide et beaucoup plus complète, après inoculation de germes septiques dans le vitré, sur les animaux rendus diabétiques que chez les animaux témoins. Et là encore l'intensité des phénomènes réactionnels et de l'infection paraît en raison directe du degré de la glycémie. L'infection est toujours atténuée chez les animaux dont la glycémie ne dépassait pas deux grammes par litre, se rapprochant beaucoup alors de celle obtenue chez les animaux non diabétiques.

La glycémie paraît donc jouer un rôle capital, aussi bien dans l'apparition des hémorragies que dans les complications infectieuses, mais la pathogénie de semblables accidents demeure obscure.

Les recherches précitées n'ont guère montré de différence, au point de vue de la teneur en sucre, en sels de calcium, en chlorures et en albumine, entre l'humeur aqueuse normale et l'humeur aqueuse des animaux rendus diabétiques. L'humeur aqueuse du chien normal contient en moyenne 1 p. 100 de sucre, proportion sensiblement égale à celle du sang, et quand la glycémie du sang augmente, celle de l'humeur aqueuse augmente dans des proportions à peu près identiques. Enfin on ne constate guère de différences entre l'humeur aqueuse normale et l'humeur aqueuse régénérée. Même remarque pour la proportion des sels de calcium, de chlorures et d'acide carbonique.

Par contre, s'il n'existe pas de différences entre l'humeur aqueuse normale et celle des diabétiques au point de vue de la teneur en albumine, l'humeur aqueuse régénérée des animaux hyperglycémiques en contient une quantité très inférieure à la normale. Il en est de même pour le fibrinogène. L'humeur aqueuse normale, on le sait, ne se coagule pas spontanément si on évite toute irritation du trijumeau. Le liquide, recueilli aseptiquement après ponction de la chambre antérieure, demeure indéfiniment fluide et transparent, phénomène connu depuis longtemps. Au contraire, l'humeur aqueuse de seconde ponction se coagule très vite, et ce résultat est dû à la présence de sels de calcium solubles et d'un fibrinogène apportés par le plasma sous l'influence de l'irritation (1). Or, si l'humeur aqueuse de première ponction du chien diabétique ne contient pas plus de fibrinogène que l'humeur aqueuse de première ponction du chien normal, le contenu en fibrinogène et en fibrine de l'humeur aqueuse de seconde ponction chez le chien normal est cinq fois plus élevé que celui de l'humeur aqueuse de seconde ponction chez le chien diabétique. Si donc l'humeur aqueuse de première ponction du chien diabétique ne présente guère de différences, le sucre mis à part, avec l'humeur aqueuse de première ponction du chien normal, elle en diffère dans une proportion considérable par sa teneur en fibrine et en ferment.

Et sans doute cette absence de coagulation est-elle une des causes qui favorisent l'hémorragie après l'iridectomie. C'est donc une raison nouvelle de préférer chez les diabétiques l'extraction simple à l'extraction combinée dans tous les cas où elle est possible.

Sans doute aussi ces mêmes causes favorisent-elles ici l'infection. Car, à côté de la moindre teneur en fibrine et en fibrinogène de l'humeur aqueuse régénérée du chien diabétique, on observe encore une diminution des anticorps, aussi bien

(1) F. Terrien et Dantrelle, Recherches sur la coagulabilité de l'humeur aqueuse (*Congrès international de médecine*, Londres, 1913).

dans l'humeur aqueuse que dans les autres tissus de l'œil, d'où une moindre résistance de celle-ci et une réceptivité plus grande.

L'infection serait donc ici favorisée à la fois par la glycémie et, plus encore, peut-être, par la diminution de résistance des tissus aux micro-organismes et à leurs toxines.

Et nous comprenons alors les heureux résultats fournis par les injections d'insuline, même au point de vue spécial qui nous occupe. Car, en même temps que la quantité de sucre dans le sang diminue quelquefois dans une proportion considérable sous l'influence de ces injections, capables même d'amener une réaction hypoglycémique, elle diminue également dans l'humeur aqueuse. Parallèlement à cette diminution, on constate, d'après les expériences précitées, une augmentation considérable des albumines, du fibrinogène et de la fibrine dans l'humeur aqueuse de seconde ponction.

Aussi, à côté des précautions d'hygiène et du régime diététique ou général, capables de diminuer les dangers d'hémorragies et d'infection chez les diabétiques cataractés, il faut faire une part très large à l'emploi de l'insuline avant et après l'opération. La quantité prescrite sera proportionnée au degré de glycosurie et de glycémie puis surveillée par le médecin traitant, de concert avec le chirurgien. Leurs efforts combinés permettront souvent d'intervenir avec un plein succès chez des sujets fortement glycémiques que l'extraction de cataracte paraissait exposer aux pires complications.

TRAITEMENT DES ULCÈRES A HYPOPYON

PAR

le Dr E. VELTER

Professeur agrégé, ophtalmologiste des hôpitaux.

Les ulcères à hypopyon : ulcères graves de la cornée, avec présence de pus dans la chambre antérieure, constituent une des causes les plus fréquentes de cécité, et rien de ce qui peut être mis en œuvre dans leur traitement ne doit être négligé. Les principales indications de ce traitement découlent des considérations suivantes, relativement à l'*infection* qui en est la cause, et au *terrain* sur lequel évolue cette infection.

L'*infection* est le plus souvent causée par le pneumocoque, plus rarement par le diplobacille ; d'autres germes de la suppuration ont été relevés de temps en temps, mais leur différenciation n'a pas eu jusqu'à présent de conséquences utiles en pratique.

Les différents antiseptiques, si actifs sur le pneumocoque *in vitro*, n'agissent que fort peu sur lui quand il s'est infiltré dans les lames de la cornée ; de là l'utilité de la mise en œuvre d'autres procédés thérapeutiques.

La source de l'infection est souvent *un corps étranger*, du tarse supérieur ou de la cornée ; les éclats de pierre, les grains de sable, les parcelles végétales (paille, barbes d'épis), sont à ce point de vue bien plus dangereux que les éclats de métal. Souvent la cause extérieure est insignifiante, et la véritable source de l'infection siège dans les *voies lacrymales*, qui devront être systématiquement explorées, et seront tenues pour responsables de l'ulcère, non seulement s'il y a suppuration évidente du sac, mais encore si elles sont oblitérées, ou seulement rétrécies.

Le *terrain* est toujours mauvais ; la cornée est une proie facile pour les germes pathogènes, car son tissu privé de vaisseaux se défend mal ; les ulcères les plus graves s'arrêtent quand ils atteignent le limbe, et ils cessent de progresser dès que les vaisseaux néoformés arrivent à leur niveau. De plus, des causes nombreuses sont susceptibles de diminuer encore la résistance du tissu cornéen :

1° Les *lésions du trijumeau* qui le privent de son innervation sensitive et trophique ;

2° Les *troubles de la motilité palpébrale*, qui entravent ou suppriment le rôle de lubrification et de protection des paupières (ectropion paralytique) ;

3° Certains troubles de *dénutrition* (kératomalacie) ;

4° L'*hypertonie oculaire* (glaucome sous toutes ses formes).

Les conséquences thérapeutiques qui résultent de ces causes sont les suivantes :

1° *Nécessité de lutter contre l'infection* : suppression de la cause d'infection, traitement des voies lacrymales, action directe sur l'ulcère : désinfection, cautérisations ;

2° *Nécessité d'agir pour favoriser la résistance de la cornée* : recouvrement conjonctival, tarsorraphie, suppression de l'hypertension.

I. Ulcères par manque de résistance. — A. **Kératite neuro-paralytique.** — Tous les symptômes locaux sont ceux d'un ulcère grave à hypopyon, mais sans douleurs ni photophobie, presque sans rougeur conjonctivale. La sensibilité cornéenne, recherchée avant toute instillation

médicamenteuse, est abolie même en dehors de la zone ulcérée.

Traitement. — Après savonnage des paupières, lavage soigneux du sac conjonctival, cautérisation légère de l'ulcère à la teinture d'iode diluée et chauffage deux ou trois fois répété, on pratique une suture des paupières (*tarsorraphie médiane*) qui assure une protection efficace et permet seule la réparation des lésions cornéennes. La tarsorraphie est maintenue pendant deux ou trois mois au moins, car une ouverture prématurée des paupières pourrait amener une rechute. Il sera d'ailleurs prudent, après ce délai, de ne pratiquer la libération des paupières que progressivement, pour tâter la résistance de la cornée.

B. **Kératite par lagophtalmie.** — Elle diffère peu de la précédente par ses caractères locaux, mais sa cause évidente réside dans le défaut de fermeture des paupières : ectropion cicatriciel ou paralysie faciale ; ici encore l'indication urgente et formelle est de refermer les paupières sur la cornée malade, par une tarsorraphie simple s'il s'agit d'une paralysie, complétée par débridements et autoplastie s'il s'agit d'ectropion cicatriciel. Dans les deux cas, l'amélioration est rapide, bien qu'ici encore la médication s'adressant directement à l'ulcère et à l'infection soit réduite au minimum.

II. **Ulcères infectieux.** — *Urgence.* — Il s'agit d'une affection aiguë, à marche rapide, qui d'heure en heure envahit de nouvelles lames de la cornée, les détruit, et dont les conséquences ultérieures seront d'autant plus graves que le mal aura été enrayé plus tardivement. Il faut donc agir *immédiatement*, dès que l'affection est constatée, et l'intervention doit être d'emblée *complète*, mettant en œuvre *tous* les moyens dont on peut disposer.

1° Il faut d'abord rechercher et traiter l'*infection des voies lacrymales*. Toute tentative de désinfection et de traitement direct de l'ulcère serait illusoire si la cornée baigne dans le pus refoulé du sac. Dans beaucoup de cas, la simple pression du doigt sur le sac montre la rétention purulente et fait le diagnostic. D'autres fois, il n'y a pas de refoulement, pas de dilatation du sac ; on pratiquera alors l'examen systématique par la dilatation du point lacrymal et l'injection de liquide. S'il y a simplement rétrécissement, les lavages antiseptiques et le cathétérisme peuvent être suffisants. S'il y a oblitération complète, il ne faut pas risquer de perdre l'œil en faisant un traitement conservateur, il faut pratiquer immédiatement l'*extirpation du sac lacrymal*.

2° *Hypertonie.* — En règle générale, les ulcères à hypopyon survenant chez les malades âgés de plus de quarante ans, s'accompagnent d'une hypertonie élevée, facile à reconnaître au doigt, sans avoir recours au tonomètre. L'hypertension n'est pas la cause provocatrice de l'ulcère, mais elle l'entretient en entravant la nutrition de la cornée ; l'expérience montre que si elle cesse spontanément (perforation de l'ulcère), la lésion s'arrête et se cicatrise. La détente de l'œil s'impose donc, elle est obtenue très simplement et sans danger par la *ponction de la cornée au niveau du limbe*, intervention à laquelle on aura recours systématiquement toutes les fois que l'œil est dur. Elle sera faite à la partie inférieure du limbe, assez large (1 centimètre environ) et sans lambeau conjonctival, pour éviter un accolement trop rapide des lèvres de la plaie, et permettre de maintenir cette plaie béante pendant quelques jours. Elle sera faite soit à la pique, soit mieux au couteau. Si l'iris fait saillie dans la plaie immédiatement, il faut faire l'iridectomie ; les hernies iriennes tardives sont très rares.

Toutes ces manœuvres ne doivent être faites qu'après une anesthésie parfaite, conjonctivale par instillation, rétro-bulbaire par injection profonde. Et en pratique, les temps successifs du traitement peuvent être envisagés de la manière suivante :

A. **Extirpation du sac lacrymal.** — C'est l'extirpation du sac dans sa loge, qui sera faite le plus souvent, et terminée par une suture exacte et complète de la peau, *sans drainage*.

B. **Cautérisation et désinfection de l'ulcère.** — Le sac lacrymal étant enlevé, on fait la toilette de l'œil par de grands lavages au sérum tiède ; les ulcères *limités* (2 à 3 millimètres au maximum) sont cautérisés au galvanocautère, spécialement sur leurs bords infiltrés ; les ulcères *larges* ne doivent être d'abord cautérisés que sur leurs bords, et le reste de la surface est cautérisé avec nitrate d'argent, sulfate de zinc à 1 p. 5, ou teinture d'iode diluée, suivant les cas : le *chauffage* peut utilement précéder la cautérisation chimique.

C. **Ponction de la cornée.** — Faite au niveau du limbe en bas, elle permet de détendre l'œil, et d'*éliminer l'hypopyon*, qui est habituellement entraîné par l'écoulement de l'humeur aqueuse. Souvent l'hypopyon, très consistant, fait bouchon dans les lèvres de la plaie, on le décolle à la spatule ou on le saisit doucement avec une pince. La détente de l'œil provoque souvent à la surface de l'iris enflammé de petites hémorragies, d'ailleurs sans gravité.

D. **Soins complémentaires.** — Ils sont aussi très importants et consistent :

1° En une injection sous-conjonctivale de sublimé à 1 p. 3 000 ou de cyanure de mercure à 1 p. 2 000 ;

2° En bain de l'œil au nitrate d'argent à 1 p. 100 pour parfaire la désinfection de la conjonctive ;

3° En l'application d'une pommade antiseptique (vioforme, optochin), et d'un pansement occlusif ;

4° En une injection intrafessière de lait.

III. **Ulcères mixtes.** — Il n'est pas rare qu'un ulcère infectieux grave se développe sur une cornée anesthésique ou mal protégée, qui ne se défend pas. Malgré la marche rapide de l'ulcère et son caractère infectieux non douteux, il n'y a ni douleur ni photophobie ; l'hypertonie est alors remplacée le plus souvent par l'hypotonie. Le traitement est conduit en tous points comme précédemment, mais la ponction de la cornée est inutile ; par contre, il faut faire, une fois le traitement de l'ulcère appliqué, un *recouvrement conjonctival*, qui protège la cornée et lui apporte une vascularisation abondante.

Le recouvrement doit être total d'emblée, il est sans inconvénient pour l'avenir, puisque l'adhérence ne peut se faire qu'avec les surfaces dépourvues d'épithélium. Le plus souvent les fils coupent le quatrième jour spontanément, la conjonctive se rétracte, laissant à découvert toutes les parties de la cornée qui ont été respectées par l'ulcère. Il est rare qu'on soit obligé d'intervenir pour libérer la conjonctive.

Même après le recouvrement conjonctival, la tarsorraphie médiane peut être utile comme traitement de convalescence, même lorsque l'épithélialisation de l'ulcère est terminée ; maintenue un ou deux mois, elle assure une guérison durable, à l'abri de toute complication et de toute rechute.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1928

PAR

Ch. L'HIRONDEL
Stomatologiste des hôpitaux.

Le Congrès de stomatologie d'octobre 1927 a été caractérisé par la *technicité très spécialisée* des travaux qu'il a fait naître. Plus que jamais cet article sera donc moins une revue qu'un choix de travaux relevant à la fois de la médecine générale et de la stomatologie.

L'ostéomyélite du maxillaire inférieur (1) a fait l'objet, au Congrès de stomatologie de 1927, d'un rapport clair, précis et documenté, présenté par M. Gornouec.

L'auteur met fort bien en avant les caractères qui différencient l'ostéomyélite de la mandibule des autres ostéomyélites.

1° Elle frappe tous les âges ;

2° Sa nature microbienne est polymorphe : le streptocoque est rencontré aussi fréquemment que le staphylocoque, et les anaérobies ne sont pas rares ;

3° Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, elle évolue au milieu de phénomènes aigus et inflammatoires intenses vers la *nécrose* et la *séquestration* ;

4° Elle tire de la présence des dents dans la mandibule son caractère le plus spécial. Car « toute la pathologie du maxillaire va être dirigée et commandée par la présence des dents bien plus que par cet autre caractère anatomique d'être en rapport intime avec la cavité buccale ».

La *pathogénie* de l'ostéomyélite mandibulaire peut se schématiser facilement. L'infection gagne l'os par la *voie dentaire* ou par la voie interne et *hématogène*. Elle est favorisée par la présence du canal dentaire, des follicules dentaires, par l'état de la mandibule en perpétuelle morphogenèse et « sous le coup en toute période de la vie d'un travail moléculaire plus ou moins intense », enfin par l'état du terrain plus ou moins résistant du fait d'états pathologiques antérieurs.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans la description classique de la symptomatologie de l'ostéomyélite, dont il expose en outre les formes cliniques, les complications, l'anatomie pathologique et le diagnostic. Nous en arriverons immédiatement à la partie la plus pratique et la plus intéressante : la thérapeutique.

Traitement. — L'ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire frappe surtout la suprastructure, la région alvéolaire, et cela semble commander l'*avulsion précoce de la dent causale* et même des dents saines voisines du foyer.

(1) *Revue de stomatologie*, septembre et octobre 1927, p. 513 à 554 et p. 577 à 599.

L'ostéomyélite d'origine hématogène est exceptionnelle. Elle frappe aussi bien l'infrastructure que la suprastructure. *L'extraction prématurée ne paraît présenter aucun avantage.* Il faut surtout mettre en œuvre les moyens adjuvants, *avant tout la vaccinothérapie* associée, bien entendu, à l'acte chirurgical d'ouverture de la collection purulente. La vaccinothérapie sera staphylococcique ou streptococcique ou polyvalente, suivant le résultat de l'examen bactériologique. On devrait s'adresser au vaccin polyvalent antigangreneux (Weinberg, Dopter, Vincent) dans le cas où l'on rencontrerait des anaérobies.

Au point de vue anesthésique, l'anesthésie novocoeaïnique régionale est à préférer à l'anesthésie locale par infiltration. Quelques auteurs, comme Julien Tellier, prêtent en effet à l'adrénaline un pouvoir nocif.

L'auteur termine en signalant l'intérêt médicolégal que l'on trouve à bien connaître l'ostéomyélite. Très souvent, après l'extraction de la dent causale, on met sur le compte de l'opérateur l'ostéomyélite concomitante ou subséquente. Des fractures favorisées par la nécrose osseuse se voient de temps en temps au moment de l'avulsion de la dent ou du séquestre et ne doivent pas également être imputées à faute à l'opérateur.

Le rapport très classique de Gornonec a donné l'occasion à nombre d'auteurs de publier des observations d'ostéomyélites de la mandibule de forme atypique, ou d'insister sur les caractères de certaines formes cliniques.

MM. Worms et Bercher (1) rélatent deux observations fort intéressantes, et tout à fait superposables, d'ostéomyélites de la mandibule. Ces dernières sont caractérisées d'abord par une phase aiguë suffisamment grave pour imposer l'idée d'une *origine hématogène*, surtout dans le second cas où les dents cliniquement et radiologiquement étaient saines. Elles sont caractérisées ensuite par une longue *évolution chronique à forme hyperostosante.* Cette phase chronique est remarquable par la minime suppuration ou même son absence dans l'observation II, par l'élimination de minuscules séquestres, par l'*aspect radiographique floconneux* des lésions mandibulaires, comparable à celui que Ch. Ruppe a décrit pour l'ostéite fibreuse, enfin par l'*hyperostose* tellement considérable qu'elle est le symptôme capital et qu'elle déforme le visage à la manière de la *leontiasis ossea.*

Jacques Puig (2), avec cinq belles observations d'ostéomyélites aiguës de la mandibule, traite surtout le point de vue thérapeutique et préconise :

1° L'extraction non seulement de la dent causale, mais des dents voisines à pulpes infectées ou surplombant un séquestre ;

2° La très large ouverture de l'abcès ;

3° L'ablation du séquestre ;

4° La vaccinothérapie (immunisols Gremy) ;

5° Les lavages abondants et, dans l'intervalle, les pansements des cavités purulentes à l'iodargol. Personnellement nous employons comme Puig avec grande satisfaction le pansement iodargolé, dont on ne dira jamais assez de bien en chirurgie stomatologique.

M. Pont (3) décrit une forme d'ostéomyélite à répétition qu'il appelle *ostéomyélite à bascule.* Un abcès dentaire banal débute *à droite* au niveau de la première grosse molaire inférieure. Après extraction et élimination de petits séquestres, le calme revient. Mais, dix jours après, le malade fait une tuméfaction de la région symphysaire. Enfin, l'infection passe du côté opposé et une collection purulente se forme sur le côté gauche de la mandibule et doit être incisée. C'est à une forme semblable d'ostéomyélite que M. Rousseau-Decelle a donné le nom d'*ostéomyélite ambulatoire.*

MM. Pollosson et Dechaume rapportent l'histoire très curieuse d'une *ostéomyélite pseudo-sarcomateuse* observée dans le service du professeur Tixier (de Lyon).

Il s'agit d'une ostéomyélite chronique hyperostosante causée par mauvaise désinclusion d'une dent de sagesse inférieure saine. L'affection affecte un aspect pseudo-sarcomateux tel qu'elle fut prise effectivement pour un sarcome. La jeune malade, âgée de dix-huit ans, dut subir d'abord l'extirpation de la pseudo-tumeur, puis, après une récidive, une application buccale de radium qui amena une ulcération gingivale. A son entrée dans le service du professeur Tixier, une radiographie révèle la vraie cause du mal : une dent de sagesse atrophiée et incluse entre les deux parois soufflées du maxillaire inférieur. L'avulsion de la dent amène la guérison rapide et complète de la malade.

L'hygiène et la prophylaxie bucco-dentaire de l'enfance dans la famille et à l'école. — C'est une des principales questions qui furent traitées au Congrès de stomatologie de 1927 par M. Julien Tellier, chargé de cours à la Faculté de médecine de Lyon.

L'auteur montre tout d'abord que l'hygiène de la bouche ne consiste plus uniquement aujourd'hui à réclamer une simple propreté et à dire qu'une dent propre et brossée ne se carie pas.

Le souci du stomatologiste hygiéniste doit être celui du médecin hygiéniste.

« Il doit être, avec Landouzy, un empêcheur de maladies plus qu'un soigneur de malades » et, avec Léon Bernard, affirmer : « C'est sous l'angle de la médecine préventive que le médecin doit envisager le rôle de l'hygiène. »

Le stomatologiste hygiéniste aura donc pour tâche de prévenir les maladies des dents et de la cavité

(1) *Revue de stomatologie*, août 1927, p. 449.

(2) *Revue de stomatologie*, août 1927.

(3) *Revue de stomatologie*, décembre 1927.

buccale. Ce travail, déjà énorme, aura des conséquences plus considérables encore, si l'on envisage les multiples retentissements des maladies buccales sur l'organisme tout entier.

Comment le stomatologiste devra-t-il faire œuvre d'hygiéniste? Jamais en empirique aveugle. « Tout acte de prophylaxie doit reposer sur un diagnostic exact, dit Léon Bernard ; hors cette règle, qui érige la clinique au premier plan de la médecine préventive, celle-ci n'entraînerait qu'abus et errements. » Et M. P. Desfosses souligne encore : « que l'hygiène est la méthode utilisatrice des mécanismes protecteurs de l'organisme ; que c'est la clinique qui déclenche la prophylaxie ».

De là découle *pour le stomatologiste l'obligation de connaître non seulement les maladies de la bouche et des dents, mais encore leurs causes.*

Les maladies buccales des tissus mous et des muqueuses sont connues avec leurs causes. Elles sont surtout du domaine du médecin général. Cependant, les déformations maxillaires et dentaires, conséquences de la syphilis ou du rachitisme, relèvent du stomatologiste qui peut en arrêter la progression et en corriger les manifestations.

Mais ce qui préoccupera surtout le stomato-hygiéniste, ce sera, entre toutes les affections, la *carie dentaire.* Mais là gît la difficulté, car « de l'étiologie réelle de la carie nous n'avons que des connaissances fragmentaires », et des études physiologiques, anatomo-cliniques et expérimentales sont encore nécessaires.

Toutefois, de récents travaux l'ont mis en évidence, il existe des *causes externes* et des *causes internes* de carie et des causes combinées externes et internes.

Contre les *causes externes*, contre le polymicrobisme buccal agiront la brosse à dents, les détartrages, et tous les moyens mécaniques, chimiques et antiseptiques.

Les *causes internes* de la carie qu'il faut combattre sont imparfaitement connues. Toutefois, le métabolisme en général et le métabolisme minéral en particulier jettent un jour nouveau sur les affections du système dentaire. Dès maintenant, il semble établi que la composition chimique des dents est influencée par les déficiences alimentaires et par les altérations du système endocrinien.

De là découlent les règles de conduite suivantes : lutter contre les avitaminoses en donnant à l'enfant une alimentation riche en vitamines liposolubles (beurre, lait, œufs, huile de foie de morue, etc.), hydrosolubles (cuticules des céréales), antiscorbutiques (fruits, légumes frais) et antirachitiques (aliments irradiés, ultra-violets, héliothérapie).

De plus, cette alimentation riche en vitamines doit être prescrite à la mère pendant qu'elle porte l'enfant. Pendant l'allaitement, sa bouche doit être l'objet de soins de propreté rigoureux pour éviter les septicités bucco-dentaires qui jouent un rôle adjuvant important dans les toxémies de la grossesse.

L'alimentation de l'enfant doit être dure, les conditions mécaniques, la mastication, le cisaillement, commandent l'accroissement et le renforcement des tissus osseux des mâchoires et des dents elles-mêmes. A la naissance, comme le demande Pierre Robin, on aura eu soin de faire téter l'enfant en position verticale et non couchée, pour aider au développement de la mandibule. On corrigera les habitudes vicieuses : la succion du pouce, qui détermine de la protrusion du maxillaire supérieur, les mauvaises attitudes au lit qui retentissent sur les maxillaires, les dents et la colonne vertébrale ; enfin on dépistera la glossoptose, facteur d'insuffisance respiratoire.

Par des traitements généraux, l'héliothérapie et les ultra-violets, on combattra le rachitisme pourvoyeur, avec la syphilis, des principales malformations dento-maxillo-faciales.

Abordant l'*étude de l'hygiène bucco-dentaire à l'école*, l'auteur montre qu'elle est inexistante en France, qu'elle a échoué en Luxembourg et un peu partout, sauf, paraît-il, aux États-Unis.

Il faudrait surtout que la jeune fille, future maman, ne quittât pas l'école sans avoir acquis les connaissances précises sur la dentition de l'enfant, la nutrition prénatale, la manière d'allaiter, la nutrition de l'enfant jeune. Il importerait avant tout que la future maman ne quittât pas l'école sans savoir comment se nourrir et nourrir son enfant, et c'est peut-être là le problème le plus intéressant de l'hygiène bucco-dentaire de l'enfance à l'école.

Os et dents. — Calcification et décalcification. — Déductions pathologiques. — Tel est le titre d'une étude très nouvelle, très complète et magistrale de M. Frey. L'auteur expose les connaissances actuelles sur l'état histo-physiologique du tissu osseux. Il compare le tissu dentaire au tissu osseux. La similitude d'origine conjonctive des deux tissus dentaire et osseux lui permet de jeter un jour nouveau sur maintes affections des dents et des mâchoires.

Le *tissu osseux* est d'origine conjonctive (Leriche et Policard). Comme le conjonctif, il possède la propriété de mutations faciles et fréquentes. Il peut être comparé à du ciment armé : les fibrilles conjonctives représentent l'armature métallique. La substance fondamentale calcifiée représente le ciment. Les fibrilles donnent à l'os sa ténacité, les sels calcaires sa rigidité (Leriche et Policard).

Le tissu osseux est soumis à la loi générale du conjonctif. La cellule tend toujours à liquéfier le milieu collagène et ce dernier tend toujours à s'épaissir. La *calcification* est la victoire du collagène sur la cellule. Cet épaississement, cette calcification du collagène se fait toujours le plus loin possible des vaisseaux, par imprégnation calcaire et par surcharge locale en calcium.

La *décalcification* se produit : *a)* par augmentation de la circulation locale qui empêche la stase de la lymphe interstitielle ; *b)* par augmentation du calcium sanguin qui doit rester constant et en prend

aux os en cas de besoin ; c) par activité de la cellule conjonctive. L'ostéolyse ramène l'os à l'état conjonctif en respectant la matrice collagène. L'ostéoclasie détruit tout, fibrilles et collagène ; d) enfin, par pression mécanique continue qui fait disparaître l'os devant elle.

En raison de l'importance des processus locaux, résorption et ostéogenèse sont des phénomènes de voisinage. Toute calcification est liée à une décalcification concomitante, soit d'os, soit d'éléments calcifiés. Toute décalcification peut entraîner une néoproduction osseuse dans le conjonctif voisin.

Ces phénomènes généraux osseux, on les retrouve en grande partie et à peine changés au niveau de la dent.

Le *tissu dentaire* appartient lui aussi à la grande famille conjonctive. Il peut, comme le tissu osseux, être assimilé à du ciment armé. Les fibrilles conjonctives nées du tissu conjonctif de la pulpe (Mummery) pénètrent dans la trame de l'ivoire. Les fibrilles donnent à la dent son élasticité. La masse amorphe ou hyaloplasme calcifié de Rettrer donne à la dent sa rigidité.

La calcification dentaire la plus intense se fait à la périphérie, au maximum d'éloignement des vaisseaux. La densité de la dent ne détermine pas sa résistance. La résistance maximale provient de l'équilibre parfait entre « les zones de dentine très calcifiée et les zones très souples de tissu fibrillaire ».

La calcification dentaire semble se conduire comme la calcification osseuse et selon les mêmes processus généraux et locaux. L'odontoblaste ne semble pas produire et sécréter la calcification, comme on l'a cru longtemps. Au contraire, l'odontoblaste semble « une forme réactionnelle de la cellule conjonctive en présence des modifications du milieu ». Il lutte contre l'épaississement du collagène. Ce dernier s'hypercalcifie avec l'âge et avec le vieillissement de la cellule. Si la cellule reprend de la vitalité et si le collagène vieillit et faiblit, la décalcification commence. Un exemple typique est donné par la décalcification physiologique des dents temporaires et par l'hypercalcification physiologique des dents des vieillards.

De ces notions générales, nous pouvons tirer de nombreuses *déductions pathologiques*.

La *polyarthrite alvéolo-dentaire* (pyorrhée) s'explique par les lois du conjonctif. Si des causes générales et locales rompent l'équilibre en faveur de la cellule contre le collagène, il y aura hyperactivité circulatoire au niveau du ligament et lyse alvéolaire. La pulpectomie, qui diminue la congestion vasculaire, améliore la polyarthrite alvéolo-dentaire. Il y a encore lyse alvéolaire par le fait du facteur mécanique, par le fait du mauvais aménagement des dents (Bunon), par excès de pressions. Mais portons-y remède par le grand bridge de contention de Béliard, et la guérison survient.

La *lacune cunéiforme* est produite par l'hypercalcification du collagène qui s'érode sous l'influence du brossage.

La carie dentaire : La dent impropre à la carie est la dent hyperminéralisée. La carie sèche qui se stabilise est due à l'hypercalcification du collagène. La carie molle est provoquée par la dissolution des sels de chaux par odontolyse.

Le *rachitisme des maxillaires* présente les trois phases signalées par Marfan au niveau du squelette : une phase irritative, congestive et décalcifiante, une phase dystrophique déformante pour causes mécaniques, une phase réparatrice quand l'infiltration préosseuse s'est arrêtée et rend possible à nouveau la reminéralisation.

L'*érosion dentaire* par hypoplasie s'explique ainsi : arrêt brusque de la calcification du collagène sous l'influence d'un terrain hypocalcémique et intoxiqué puis reprise de la calcification avec la reprise d'un meilleur état général et local.

Les *fractures des maxillaires* ont une réparation semblable à celle des autres os. Cependant, les pseudarthroses y sont fréquentes lorsque l'immobilisation n'est pas rigoureuse, car les petits mouvements empêchent le caillot d'organiser son cal osseux.

Dans les *greffes dentaires ou osseuses*, le transplant contracte adhérence avec le lit qui l'a reçu. Cette adhérence est d'abord fibrineuse par le sang et la lymphe épanchés, puis conjonctive. Le tissu conjonctif de l'hôte pénètre le transplant, celui-ci met en liberté du matériel calcaire qui favorise dans cette ambiance conjonctive la néoproduction osseuse.

Les *ostéofibroses de Leriche et Policard*, les ostéopathies fibreuses, de Charles Ruppe, déterminent « un bouleversement de l'architecture osseuse » dont les modalités sont les suivantes :

S'il y a ostéolyse et stabilisation de l'état fibreux, c'est la *sclérose simple* ; si cette sclérose prend l'aspect pseudo-kystique, c'est la *maladie de Recklinghausen* ; si cette sclérose s'hypertrophie et se déforme, c'est la *maladie de Paget* ; si les zones de sclérose deviennent le siège de calcifications exubérantes, c'est la *leontiasis ossea*.

Syphilome circonscrit du maxillaire inférieur à type hyperostose. — MM. E. Pollosson et Dechaume rapportent une observation rare de syphilome du maxillaire inférieur observé dans le service du professeur Tixier (de Lyon).

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-huit ans, sans antécédents, présentant une tuméfaction *très douloureuse* de la branche horizontale de la mandibule, de l'hypoesthésie du nerf mentonnier, un aspect radiographique pommelé de l'os avec zones de décalcification irrégulièrement disséminées. Ces signes plaidaient en faveur du sarcome et l'opération proposée fut acceptée par la malade, tant les douleurs étaient intenses. Pour retarder l'échéance d'un geste mutilant et peu séduisant, les auteurs donnent sans aucun espoir du sirop de Gibert. Dès lors, les douleurs diminuent et cessent avec un trai.

tement plus intensif. Le Wassermann, négligé tant le diagnostic de sarcome s'imposait, est positif. L'état local revint presque *ad integrum*, l'état général redevint à nouveau excellent. Ce fut une véritable et complète guérison.

Certes, le syphilome circonscrit du maxillaire inférieur est connu depuis la thèse de Chabaud et la complète monographie publiée par MM. Gérard Maurel et Bercher. Mais cette observation met en lumière un fait important nouveau : la *douleur spontanée intense* qui accompagne ici ce syphilome circonscrit de la mandibule. Ce caractère ne peut être révélé dans aucune autre observation publiée sur ce sujet. Seules les ostéopériostites de la syphilis héréditaire tardive, d'après Fournier, peuvent être appelées des lésions douloureuses. Cependant, ici la malade a vingt-six ans, les lésions tertiaires sont rares à cet âge, le Wassermann est positif et il semble bien s'agir plutôt d'une syphilis acquise méconnue.

Au point de vue pratique et en conclusion, il est à noter que le diagnostic entre le sarcome et la syphilis de la mâchoire est très difficile : la radiographie donne souvent dans les deux cas des images identiques, le microscope est parfois incapable de trancher entre sarcome et syphilis, la négativité sérologique n'élimine pas avec certitude la syphilis. Il faut donc faire un traitement d'épreuve, ne pas s'exagérer les « coups de fouet » dans l'espèce, et suivre l'exemple d'Ollier qui ne touchait jamais à un os sans avoir donné de l'iodure.

Système neuro-sympathique et caries. — M. Rousseau-Decelle et ses élèves Châtellier et Ramorino publient une observation typique fort remarquable où le système neuro-végétatif semble bien jouer le rôle primordial dans la production de caries multiples.

Un polisseur nickeleur de vingt-trois ans vit depuis l'âge de dix-huit ans dans une atmosphère chargée de vapeurs d'acide sulfurique et d'acide azotique. Il présente, comme Musi l'a observé en Italie chez des ouvriers travaillant dans des conditions identiques, des lésions dentaires de caries qu'on peut appeler aussi bien caries chimiques ou caries professionnelles. Mais, contrairement aux ouvriers de Musi, dont toutes les dents antérieures étaient cariées, chez ce malade seules les dents supérieures et inférieures du côté gauche sont frappées.

La solution de ce problème étiologique n'est pas dans la bouche, mais on la trouve dans l'examen de la région céphalique. Le malade syphilitique, nerveux et alcoolique, a une face asymétrique, le côté gauche est moins développé. On y constate un ptosis non paralytique gauche, un rétrécissement de la fente palpébrale gauche, du myosis gauche, de l'épiphora gauche, de l'hyperhidrose gauche, des troubles vasomoteurs gauches. Bref, à part l'enophtalmie qui n'existe pas, c'est la « transmission clinique intégrale du syndrome de Claude Bernard-Horner qui traduit la paralysie du sympathique cervical ». Chez cet homme, les fonctions du sympathique cervical gauche sont donc déficientes, la vie organo-végétative de toute la région cervico-faciale gauche, de tout ce terrain, est donc diminuée et défaillante. C'est là l'explication de l'agression chimique efficace sur les dents gauches, à l'exclusion des dents du côté droit. Et Rousseau-Decelle de pouvoir conclure : « Ce n'est pas dans les causes externes, mais dans l'état du système nerveux, dans l'état du système sympathique, dans le chimisme humoral, qu'il faut chercher les facteurs qui conditionnent l'eutrophie ou la dystrophie du système dentaire et partant l'évolution de la carie. »

La **chirurgie stomatologique** possède de plus en plus une technique bien réglée. Ce fut à l'origine la *syndesmotomie de Chompret*, qui permit de couper le ligament attachant la dent au maxillaire et de faire ensuite une extraction méthodique sans fracturer le rebord externe du maxillaire. Aujourd'hui, si l'on constate à la radiographie des racines hypertrophiées, déviées, ou recourbées de telle manière qu'elles ne pourront être avulsées sans fracas de la mâchoire, on opère temps après temps, au petit pied, comme dans une grande opération chirurgicale. La fibro-muqueuse est incisée, l'os effondré pour permettre une extraction facile, un curettage soigné et l'on termine par quelques points de suture. M. Monier, au dernier Congrès de stomatologie de 1927, a traité de tous les temps chirurgicaux de telles opérations. On ne saurait entrer ici dans le détail de ces techniques. Il convenait cependant de signaler non pas cette tendance, mais cette réalisation chirurgicale.

Au même Congrès, Gérard Maurel a décrit sa technique de fermeture autoplastique des pertes de substance post-opératoires après ablation de kystes paradentaires volumineux. Très souvent, en effet, au maxillaire supérieur, après les cures radicales de kystes des communications sinuso-nasales s'établissent qu'il importe de faire disparaître.

Dans le même ordre d'idées, Bercher, en février 1928, dans la *Revue de stomatologie*, décrit la suture « au point de machine à coudre », Morizot la suture « en 8 de chiffre ». Ces sutures sont commodes à exécuter au fond de la bouche avec des aiguilles type Pasteau pour suturer le fond de la vessie.

Lipiodiagnostic. — La radiographie du maxillaire supérieur est parfois d'une lecture difficile. La différence entre une ostéite et un sarcome du maxillaire supérieur est radiographiquement fort mince. M. J. Bercher, dans ces cas, n'a eu qu'à se louer du lipiodiagnostic. Même dans les formes faciles à lire comme les kystes, le lipiodiagnostic permet de mieux voir les limites de la lésion et d'opérer plus sûrement.

Lupus primitif buccal (1). — M. Chompret et

(1) *Revue de stomatologie*, octobre 1927.

son élève Sassier apportent une très belle observation de lupus primitif de la bouche qu'ils ont traité par l'électro-coagulation. Cette thérapeutique amena une notable régression. Le recul n'est pas assez grand et n'a pas permis aux auteurs de parler de guérison. L'avenir dira si cette voie est bonne et doit être poursuivie.

Luxation continue de l'articulation temporo-maxillaire (1). — MM. Bercher, Puig et Fleury publient l'observation d'une malade dont l'abaissement de la mandibule se fait en deux temps. Dans le premier, le menton se dirige d'abord obliquement en bas et à gauche, dans le second temps le menton revient de gauche à droite pour atteindre la ligne médiane en fin de course. Les auteurs montrent que, cliniquement et radiologiquement, ce déplacement du menton en baïonnette est dû à une première luxation du condyle droit en avant de la racine transverse du zygoma, puis à une luxation secondaire du condyle gauche, vers la fin de l'ouverture buccale. Pas de traumatisme dans les antécédents. Il semble qu'il s'agisse d'une anomalie congénitale. La sœur cadette de la malade présente indubitablement la même particularité, mais à un degré moindre.

Radiumthérapie et appareils porte-radium. — Bercher en 1921 et Brussotti en 1923 avaient déjà décrit des appareils porte-radium. Psaume en 1924 avait fait de cette question une très bonne mise au point et donnait sa technique de fabrication d'appareils.

M. Cadenat, au Congrès de 1927, apporte la sienne. Elle est semblable à celle de Psaume, mais, à l'inverse de ce dernier, il ne construit pas d'appareils individuels mais d'ingénieux appareils omnibus beaucoup moins onéreux.

M. Dufieux, dans sa thèse (Paris, 1927), étudie les ostéo-radionécroses tardives du maxillaire inférieur. Elles sont plus fréquentes que les précoces. Elles sont dues aux radiations, mais les infect ons buccales, les caries, y prédisposent. Les extractions dentaires sont les causes occasionnelles qui déclenchent l'ostéo-radionécrose. Le traitement de la lésion confirmée est palliatif et consiste en des soins antiseptiques de la cavité buccale, en l'ablation des séquestres en voie d'élimination. Mais il devrait être surtout prophylactique et comporter avant toute radiumthérapie la mise en état de la bouche, c'est-à-dire le détartrage des dents, l'ablation des obturations métalliques, les extractions dentaires, le soin de ne pas commencer trop tôt l'irradiation après les extractions. Après le traitement, pas d'avulsion dentaire ; très longtemps après l'irradiation, pas d'intervention chirurgicale, pas d'application d'ultra-violets, pas d'agents chimiques dans la zone irradiée.

Phlegmon diffus sous-mylo-hyoïdien d'origine dentaire (2). — MM. F. Lemaître et Ch. Ruppe situent cette forme clinique et anatomique nouvelle parmi les autres phlegmons diffus.

Si la fusée purulente et surtout infectieuse partie de l'apex d'une dent inférieure se fait en avant dans la loge sublinguale, c'est la redoutable angine de Ludwig ; si la propagation se fait en arrière, la cellulite devient pharyngée, c'est l'angine de Senator ; si la cellulite devient sous-cutanée et fuse en haut, c'est le phlegmon céphalique qui gagne la fosse temporale et la fosse ptérygo-maxillaire.

Le phlegmon diffus sous-mylo-hyoïdien, sur lequel les auteurs attirent l'attention, se propage en dessous du mylo-hyoïdien, dans la loge sous-maxillaire, vers le menton et le cou. C'est un phlegmon à prédominance cervicale. Patel et Clavel (de Lyon) en ont rapporté un cas ; les auteurs en donnent deux observations.

Ce phlegmon sous-mylo-hyoïdien suit une marche parallèle à l'angine de Ludwig, mais en dessous de la sangle musculaire mylo-hyoïdienne. Il passe à la région sous-maxillaire du côté opposé avec une grande rapidité, puis gagne la région sus-claviculaire le long du paquet vasculo-nerveux du cou.

Au point de vue clinique, le premier symptôme est le gonflement œdémateux de la région sous-maxillaire, pas toujours très dur. Le plancher buccal est légèrement œdématié, sans bourrelet doublant la langue relativement mobile. L'infiltration au toucher bi-digital n'est pas sous-muqueuse et buccale, elle est mentonnière et sous-cutanée. Douze heures, vingt-quatre heures après le début, la lésion est bilatérale, souvent plus accentuée du côté opposé au point initial, et toujours rien dans la bouche.

Puis, dans une troisième phase, les ravages gagnent le cou, entraînent la gangrène du sterno-cléido-mastoïdien et atteignent la région sus-claviculaire. La situation est désespérée, et c'est la marche fatale vers la mort dans les deux observations, à l'encontre du malade de Patel et Clavel, qui put guérir.

La thérapeutique sera celle qu'on applique d'extrême urgence dans l'angine de Ludwig.

(1) *Revue de stomatologie*, octobre 1927.

(2) *Revue de stomatologie*, février 1928.

LES FISTULES CERVICO-FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE

PAR
le Dr THIBAULT
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Les affections des dents dominent, non seulement la pathologie des maxillaires, mais aussi celle des téguments péribuccaux. Elles sont, en effet, susceptibles de retentir sur ce territoire cutané par des troubles réflexes et trophiques (zona, herpès, pelade) et surtout par des troubles inflammatoires qui, souvent, laissent après eux des déformations, des cicatrices, des fistules. Celles-ci constituent donc une suite assez fréquente de l'infection dentaire dont la méconnaissance ne manque pas de donner lieu à des erreurs de diagnostic et à des erreurs de traitement plus regrettables encore. C'est dire que *l'examen d'une fistule cervico-faciale doit toujours être complété par une exploration minutieuse du système dentaire.* Cette exploration permet souvent de mettre en évidence la porte d'entrée infectieuse qui directement ou indirectement reste en rapport avec le trajet fistuleux et contribue à y entretenir l'écoulement purulent.

Sous l'appellation très générale de fistules d'origine dentaire, on range en effet deux variétés de lésions, d'origine commune mais de nature différente. Pour certaines, le foyer infectieux situé à l'extrémité de la dent cariée est seul en cause, le trajet fistuleux en émane directement pour aboutir à la muqueuse buccale ou à la peau : ce sont les **fistules dentaires proprement dites ou fistules alvéolaires** (Fargin-Fayolle). Pour les autres, l'infection dentaire primitive passe au second plan ; ses germes ont colonisé dans des tissus de voisinage (os, ganglions, tissu cellulaire) et y ont créé des foyers secondaires de suppuration qui se sont fistulisés. Il s'agit alors de **fistules consécutives à des ostéites, des adénites, des cellulites d'origine dentaire.** Ajoutons que des germes autres que les microbes banaux de la suppuration peuvent utiliser la voie pulpaire pour pénétrer dans l'organisme. Des bacilles de Koch, des filaments d'actinomyces ont été retrouvés dans les canaux radiculaires de dents cariées et il est démontré que certaines *adénites tuberculeuses* ou *nodules d'actinomycose* fistulisés relèvent primitivement d'une inoculation dentaire : on se rend ainsi compte du rôle important joué par la carie et ses complications dans la genèse des fistules cervico-faciales.

***

Revenons toutefois aux fistules strictement dentaires. A leur origine se trouve toujours une *arthrite apicale suppurée* déterminée par l'infection d'une pulpe gangrenée. Le pus ne se draine, ni par le canal radiculaire de la dent, ni par le ligament alvéolo-dentaire, mais perfore le maxillaire en provoquant une ostéite très circonscrite et vient soulever le périoste. C'est cet abcès sous-périosté qui, abandonné à lui-même, va, selon les conditions de son développement, s'ouvrir dans le vestibule ou à la peau des régions voisines. Son extériorisation est en premier lieu fonction des rapports entre la région apicale infectée et le sillon vestibulaire correspondant : celui-ci est plus profond au maxillaire supérieur qu'au maxillaire inférieur où il va en décroissant des incisives à la dernière molaire. Cette disposition anatomique et l'influence de la pesanteur expliquent la fréquence relative de l'ouverture à la peau des collections suppurées déterminées par les dents du bas et en particulier par les molaires. Le lieu de cette ouverture tend à se rapprocher de la dent en cause, il est toutefois conditionné par la direction des muscles et aponévroses de voisinage.

Au *maxillaire supérieur* les incisives et les canines déterminent, à l'ordinaire, des fistules à proximité de l'aile du nez, les molaires et les prémolaires au niveau de la joue, de la fosse canine ou près de l'orbite. Mais les collections suppurées des canines et des prémolaires canalisées par les insertions du canin en arrière, celles du myrtiforme et du transverse du nez peuvent aussi s'ouvrir dans les régions palpébrales inférieure et lacrymale, les collections postérieures bridées par le masséter s'évacuer dans la fosse temporale.

Au *maxillaire inférieur*, les fistules des incisives et canines siègent presque toujours au menton, ou à son voisinage dans la région sus-hyoïdienne médiane. Celles des prémolaires et molaires aboutissent au voisinage du bord inférieur de la mandibule, à la région sus-hyoïdienne latérale, quelquefois à la région massétérine. Les collections suppurées de la dent de sagesse s'ouvrent dans les régions sous-angulo-maxillaires parotidienne, temporale (fistules ascendantes de la gaine des masticateurs) ou viennent, en suivant la gouttière formée par le buccinateur et le maxillaire, s'évacuer à la partie moyenne de la face externe de cet os au niveau des prémolaires (abcès migrateur de Chompret et L'hirondel). Il s'agit d'ailleurs le plus souvent non plus d'une infection apicale

secondaire à une carie, mais d'une infection péricoronaire survenue au cours de l'éruption de la dent de sagesse. Exceptionnellement, de longs trajets fistuleux issus de dents inférieures longent la gaine du sterno-cléido-mastoïdien et viennent s'ouvrir vers l'insertion sternale de ce muscle et même au-dessous de la clavicule.

Quel que soit, du reste, le siège de leurs orifices cutanés, les fistules alvéolaires sont en général *simples*. Elles peuvent toutefois être doubles, triples... lorsque deux, trois... orifices correspondent à la même infection apicale. Roux de Meximieux a ainsi rapporté l'observation de douze orifices échelonnés à la face et au cou jusqu'à la clavicule. Mais il est exceptionnel qu'inversement plusieurs trajets de provenances différentes se réunissent pour aboutir à la même ouverture. Ces fistules plurialvéolaires s'observent de préférence à la région mentonnière.

L'orifice fistuleux se présente très différemment selon qu'il est récent ou ancien.

Aussitôt après l'ouverture spontanée de la collection suppurée, cet orifice siège au centre d'une zone congestionnée œdémateuse, ses bords sont amincis, décollés, macérés, une notable quantité de pus strié de sang s'en écoule. La dent causale, encore en période d'arthrite, est soulevée, mobile, douloureuse à la pression.

Mais l'évolution des accidents du début est parfois beaucoup plus atténuée, et le malade en perd rapidement le souvenir. Il ne vient consulter que plusieurs mois, plusieurs années après, pour le préjudice esthétique qui lui est causé sans incriminer lui-même une origine dentaire. C'est le cas le plus couramment observé en clinique.

Cette fistule chronique, souvent étroite, s'ouvre soit au sommet d'une saillie papilliforme indurée, soit au centre de fongosités bourgeonnantes qui saignent lorsqu'on cherche à introduire un stylet, soit au fond d'une petite dépression infundibuliforme souvent recouverte d'une croûtelle jaunâtre qui se soulève de temps à autre pour laisser s'écouler un peu de pus. Son orifice est, en général, plus ou moins profondément *déprimé* par suite de la rétraction du trajet fistuleux adhérent au cou à des brides fibreuses, à la face à l'os sous-jacent. Cette adhérence devient très apparente lors des mouvements de physionomie du malade, car la rétraction et l'immobilité des téguments amènent une asymétrie de la face.

Le trajet fistuleux est souvent perçu en palpant les tissus sous-jacents ; il donne au doigt la sensation d'un cordon plus ou moins induré qui conduit jusqu'à l'extrémité de la dent causale. Pour les fistules jugales, cette bride fibreuse est très bien sentie en passant l'index dans le fond du vestibule de la bouche et en exerçant une légère pression.

Le **cathérérisme** est indiqué à titre d'examen complémentaire lorsque la palpation ne permet pas de percevoir nettement le cordon fibreux. On le pratique avec un fil d'argent souple et, après quelques tâtonnements et quelques coudures appropriées, on arrive jusqu'à l'os dénudé ; les dimensions de l'orifice osseux, en général unique, circulaire, comme fait à l'emporte-pièce, permettent même parfois de percevoir le contact de la racine infectée.

L'évolution des fistules alvéolaires est des plus variables. La plupart donnent indéfiniment issue à une quantité très réduite de pus contenant parfois de minimes parcelles osseuses. Certaines, au contraire, se ferment de temps à autre ; la rétention purulente amène une poussée inflammatoire locale, d'ailleurs légère et passagère, car l'orifice ne tarde pas à se réouvrir, le malade détachant souvent lui-même la petite concrétion jaunâtre qui le comblait. Lorsque la fistule cutanée vient à se fermer de façon durable sans provoquer de réaction locale, on peut être sûr qu'elle est remplacée par une fistule buccale qui assure l'écoulement purulent.

Ces modifications demeurent du reste assez rares ; en règle générale, cette fistule cutanée persiste indéfiniment, plus gênante par l'inflammation prurigineuse qu'elle provoque souvent au pourtour de son orifice que dangereuse, puisque les produits septiques ne sont pas déglutis comme ceux d'une fistule buccale. C'est surtout une disgrâce que les malades acceptent avec plus ou moins de philosophie.

***

Le **diagnostic** ne présente guère de difficultés lorsque l'examen a lieu peu après l'ouverture de l'abcès sous-périósté ou lorsqu'il s'agit d'une fistule jugale plaquée sur le maxillaire. L'hésitation est au contraire très légitime en présence d'une fistule cervico-faciale distante des maxillaires, évoluant torpidement et pour laquelle manque tout commémoratif. Une double question se pose alors :

La fistule est-elle d'origine dentaire ? Quelle est la dent causale ?

La situation de l'orifice, ses caractères, la nature de l'écoulement constituent déjà d'excellents éléments de diagnostic différentiel.

Les *fistules congénitales* se distinguent d'abord par l'époque de leur apparition. Rares à la face, on les observe le plus habituellement à la partie inférieure du cou, à proximité de l'articulation sterno-claviculaire. Elles peuvent exceptionnellement siéger dans la région thyro-hyoïdienne, mais leur cathétérisme mène sur la grande corne de l'os hyoïde.

Les *fistules salivaires* apparaissent dans la région parotidienne, ou au voisinage du canal de Sténon consécutivement à des plaies ou à des phlegmons régionaux. Elles donnent issue à un liquide clair, transparent, particulièrement abondant au moment des repas, qui permet de les reconnaître aisément.

Les *fistules lacrymales* succèdent à une dacryocystite phlegmoneuse. Le cathétérisme de leurs orifices généralement multiples et disposés en forme d'arrosoir conduit dans le sac lacrymal.

Les fistules cutanées consécutives aux *sinusites* et aux *arthrites temporo-maxillaires* sont rares. Les premières donnent passage à de l'air lorsque le malade se mouche ; les autres s'accompagnent d'une constriction des mâchoires plus ou moins accentuée.

En pratique, le diagnostic ne présente donc quelques difficultés qu'avec les variétés de fistules suivantes qui, comme nous l'avons vu, peuvent également résulter d'une infection dentaire.

Les **fistules actinomycosiques** cependant s'ouvrent au sommet d'une petite élevure, cicatrisent pour réapparaître un peu plus loin, et donnent issue à une sécrétion abondante renfermant des grains jaunes caractéristiques. Mais le nodule actinomycosique, dans la forme gingivo-jugale, est souvent relié par un trajet fibreux à une dent profondément infectée qui a servi de voie de pénétration au champignon. Les doutes sur la nature de l'affection ne sont levés que par un examen bactériologique mettant en évidence les filaments mycéliens.

Les **fistules ganglionnaires** et surtout les fistules géniennes sous-maxillaires et sous-angulo-maxillaires peuvent prêter à confusion avec les fistules alvéolaires lorsqu'il s'agit d'adénite tuberculeuse ou inflammatoire banale à porte d'entrée dentaire. Certes, les bords de l'orifice sont alors différents, irréguliers et décollés et le cordon induré sous-jacent est absent. Mais, comme il existe des commémoratifs dentaires, comme d'autre part la queue de l'adénite, c'est-à-dire la traînée de lymphangite étendue de l'alvéole au ganglion, peut en imposer pour le trajet fistuleux, on comprend l'embarras du clinicien. Si le malade ne peut affirmer l'existence antérieure d'une petite masse indurée roulant sous le doigt, témoignage de l'adénite à ses débuts, le cathétérisme seul permettra de trancher le diagnostic : si le stylet est arrêté à quelques millimètres dans un infundibulum, il s'agit peut-être de fistule ganglionnaire ou actinomycosique, mais certainement pas de fistule alvéolaire. Obtient-on au contraire le contact osseux, l'origine alvéolaire de la fistule devient très probable, car ce contact ne peut, par ailleurs, être perçu qu'avec les **fistules de nécroses des maxillaires** ; mais alors la suppuration est abondante, les trajets fistuleux sont nombreux et convergents, l'exploration au stylet et la radiographie permettent enfin de constater l'existence de séquestres.

Il arrive toutefois, après une ostéomyélite, d'observer la persistance d'une fistule que n'explique aucune lésion osseuse : la radiographie est muette et tout curettage osseux reste absolument sans résultat. C'est que le tissu cellulaire de voisinage s'est sphacélé et subsiste comme un corps étranger entretenant la suppuration au même titre qu'un séquestre. Un simple curettage de ce foyer cellulaire suffit d'ailleurs pour amener la guérison de cette fistule rebelle (Ruppe).

Le diagnostic de fistule dentaire établi, il reste à préciser la **dent causale**. Ceci nécessite souvent le concours du spécialiste, bien que d'utiles indications puissent être déjà tirées du siège de l'orifice, de la direction du trajet et de l'examen du système dentaire.

Les orifices affectent toutefois une telle variété de localisation, qu'à l'ordinaire ils permettent au plus d'orienter les recherches vers tel ou tel groupe de dents.

La palpation du trajet fistuleux, son cathétérisme donnent de plus grandes précisions. Pour la détermination du trajet de fistules éloignées, il est en outre judicieux de recourir à la **radiographie** après introduction d'un stylet d'argent jusqu'à l'os ou injection de lipiodol.

L'examen du système dentaire vient parfois simplement confirmer les résultats des recherches précédentes.

Tel est, en particulier, le cas où n'existe dans la région suspectée qu'une seule dent profondément cariée ou réduite à l'état de racine ; sa percussion est légèrement douloureuse et la pression du doigt appliqué au contact de la région apicale, un peu sensible.

L'hésitation, par contre, est permise lorsque plusieurs dents voisines sont atteintes, et elle devient inévitable lorsque aucune d'elles ne présente de lésions apparentes. A moins d'indica-

tions radiographiques nettes, c'est au spécialiste qu'il appartient alors de rechercher celle qui conditionne la fistule.

Il faut savoir, en effet, que la pulpe dentaire est susceptible de se mortifier et de s'infecter en l'absence de toute carie. Cette mortification résulte à l'ordinaire de troubles vasculaires consécutifs à un traumatisme. Elle s'observe couramment au niveau des incisives et canines inférieures exposées à toute sorte de traumatismes (chute, coup de poing, traumatisme occlusal) et dont la vascularisation est peu active, car l'artère dentaire inférieure leur arrive épuisée après avoir irrigué toutes les dents de l'hémi-maxillaire et émis un rameau mentonnier.

Aussi les *fistules alvéolaires de la région mentonnière* sont-elles parmi les plus fréquentes et les plus méconnues. La lésion souvent bourgeonnante est observée au niveau de la fossette du menton ou dans son voisinage, un regard rapide ne révèle aucune atteinte des dents correspondantes, on incrimine une affection primitive des maxillaires et des incisives, des curettages osseux sont pratiqués sans amener d'amélioration. Seuls, un examen minutieux des incisives et canines, une étude de leur coloration et de leurs réactions thermiques, une radiographie de leurs régions apicales auraient permis de dépister le siège de la mortification pulpaire, point de départ de la fistule, et d'instituer un traitement approprié.

***

Les modalités du traitement des fistules cutanées, d'origine dentaire, sont en effet soumises à des règles déterminées ; elles ne varient pas selon le siège ou l'ancienneté de la lésion, mais dépendent uniquement de l'état de la dent causale, car *un traitement dentaire simple et conservateur vient le plus souvent à bout des plus sinueuses.* Il convient seulement de pousser une ou deux *injections caustiques* (créosote ou acide phénique) par le canal pulpaire à travers le trajet fistuleux. Ce procédé s'applique à la presque totalité des fistules conditionnées par les dents monoradiculaires et en particulier aux fistules mentonnières. Dans les cas exceptionnels où l'imperméabilité du trajet empêche d'y recourir, on peut procéder au curettage des fongosités apicales qui entretiennent la suppuration après incision vestibulaire et trépanation de la paroi alvéolaire externe. L'extraction suivie du curettage de ces mêmes fongosités par voie alvéolaire n'est pratiquement indiquée que pour certaines molaires ou des dents très altérées ne conservant aucune utilité esthétique ou fonctionnelle.

Ces diverses interventions, portant sur le foyer infectieux alvéolaire, amènent toujours la fermeture de l'orifice fistuleux en une huitaine de jours. La cicatrice est souvent imperceptible, l'induration du trajet disparaît même à la longue. Lorsque exceptionnellement la région reste pigmentée ou déprimée et que son adhérence au maxillaire perennise la déformation faciale, une excision de la zone cicatricielle suivie de massage et de mobilisation rend aux téguments leur souplesse et leur aspect normal.

Aucune méthode thérapeutique ne supplée au traitement que nous venons d'indiquer. Toutes les exérèses du trajet fistuleux, tous les grattages ou résections osseuses sont voués à des échecs lorsque le traitement dentaire n'a pas été effectué. Il en va de même pour les fistules des nécroses des maxillaires, des lésions ganglionnaires ou actinomycosiques qui relèvent originellement d'une infection dentaire et qui ne sauraient guérir après ablation des séquestres, curettage ou traitement ioduré sans qu'il y ait eu préalablement suppression du foyer infectieux primitif. Aussi est-il de règle de n'intervenir médicalement ou chirurgicalement sur une fistule péribuccale qu'après un examen dentaire attentif. Il eût été certes préférable d'éviter son apparition par un traitement en temps opportun, mais une partie du public croit encore qu'une dent ne peut être soignée ou extraite quand il y a abcès. Ce préjugé, aggravé par l'application intempestive de pansements humides chauds, reste la cause la plus banale des fistules cutanées d'origine dentaire.

LE TRAITEMENT D'URGENCE DES FRACTURES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

PAR
les Drs PONROY, PSAUME, BOUTROUX
(Centre maxillo-facial de Paris.)

La fréquence des accidents d'automobiles, en augmentant dans de notables proportions la fréquence des fractures du maxillaire inférieur, a eu aussi pour effet d'en produire la décentralisation.

Cette fracture, qui s'observait de préférence dans les accidents du travail, se rencontre actuellement dans les campagnes les plus éloignées aussi couramment que dans les grandes villes. Tout médecin peut être appelé à soigner, d'urgence, une fracture du maxillaire; il importe donc pour lui de savoir la réduire, et l'immobiliser par des moyens simples en l'absence de tout aide et de tout matériel spécial.

De toutes les fractures des os, la fracture du maxillaire inférieur est la plus facile à diagnostiquer.

En effet, cet os est accessible au palper dans presque tous ses points, et, de plus, l'arcade dentaire qu'il supporte reflète comme un miroir toutes ses déformations.

Partant de ce principe que tout déplacement des fragments osseux amène une *déformation* ou une *déviation* de l'arcade dentaire inférieure, nous faisons abstraction complète de l'os lui-même pour ne considérer que les rapports dentaires.

En conséquence, notre traitement aura uniquement pour but de rétablir l'engrènement dentaire, avec la certitude de rétablir en même temps les rapports anatomiques des fragments osseux.

Le blessé attire l'attention sur le fait qu'il ne peut plus mastiquer. Une douleur vive en un point localisé ou une douleur irradiée dans le territoire du nerf dentaire inférieur font encore songer à une lésion osseuse.

Une légère hémorragie gingivale, une mobilité anormale perçue en un point de l'arcade confirment le diagnostic.

Pendant les mouvements de la mandibule, la mobilité anormale de l'arcade dentaire est souvent perçue à la simple inspection.

Traitement. — Comme dans toute fracture, le traitement doit comprendre deux temps : la *réduction* et la *contention*.

1º Réduction. — L'arcade dentaire est le miroir fidèle de l'os qui la supporte. En conséquence, la réduction de la fracture du maxillaire inférieur peut être obtenue en réduisant le déplacement de son arcade dentaire. De plus, une arcade dentaire possède un tuteur naturel parfait, qui est son opposante. Mise en bon articulé et réduction correcte sont, pour nous, deux propositions semblables, puisque l'une n'est possible que lorsque l'autre est réalisée.

2º Contention. — La contention d'une fracture du maxillaire inférieur est toujours facile quand l'arcade inférieure s'engrène convenablement avec son opposante. Le maxillaire supérieur est, en effet, la meilleure attelle naturelle pour le maxillaire inférieur brisé.

Mais la contention dépend alors du bon état de la denture du blessé. On peut affirmer que tout fracturé dont la denture est suffisamment bonne se consolide rapidement en position correcte. Inversement, tout fracturé qui ne trouve pas un plan d'occlusion convenable pour engrener son arcade brisée se consolide lentement.

Les appareils de réduction et de contention peuvent être beaucoup plus simples que ceux qui sont habituellement décrits dans des ouvrages classiques. Deux types d'appareils sont à la disposition de tout praticien, et peuvent, dans bien des cas, être suffisants pour assurer la guérison. Ces appareils sont :

1º La fronde mentonnière élastique;

2º Les ligatures dentaires.

Les attelles de fil métallique rigide, les gouttières exigent pour leur préparation un outillage spécial. Nous ne les décrirons pas dans cet article.

I. ***Fronde mentonnière élastique.*** — La fronde mentonnière élastique est constituée par une bande de caoutchouc passant sur la pointe du menton et prenant point d'appui sur le sommet du crâne.

Cette bande de caoutchouc, en feuille anglaise, aura 4 à 5 centimètres de largeur et une longueur suffisante pour que ses deux extrémités s'entrecroisent largement sur le sommet de la tête. Ces extrémités seront unies l'une à l'autre par deux ou trois pinces fixe-cravate. Chez les femmes à chevelure trop épaisse, la bande pourra être fixée soit à un bonnet de coton, soit à une bande circulaire fronto-occipitale, à l'aide d'autres pinces fixe-cravate (1).

La tension de la bande élastique doit être assez faible, juste suffisante pour qu'elle se maintienne en place. Trop serrée, elle deviendrait fatigante et même insupportable.

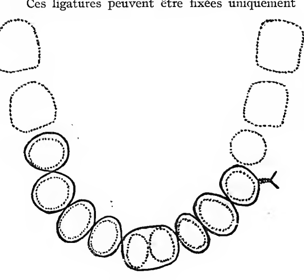
(1) En cas d'urgence, cette bande élastique peut être découpée dans une chambre à air de bicyclette.

La traction faible, lente, continue, s'oppose à la tonicité des muscles abaisseurs. Elle maintient la mandibule en position de repos et les arcades en occlusion ; elle permet les mouvements naturels de déglutition et l'ouverture modérée de la bouche. La bande élastique nous a semblé suffisante, dans l'immense majorité des cas, pour vaincre la tonicité des abaisseurs ; aussi avons-nous pris l'habitude de la faire porter dès le début à presque tous nos blessés. Elle suffit parfois à immobiliser la fracture, et il est alors inutile de lui adjoindre un autre appareil.

Signalons enfin que la bande de caoutchouc a l'inconvénient d'empêcher la transpiration des surfaces cutanées sur lesquelles elle s'applique. Mais la macération de la peau n'est pas à craindre, si on a soin, matin et soir, de procéder au lavage et au poudrage au talc de la bande et des téguments.

II. **Ligatures dentaires.** — Les ligatures dentaires seront faites à l'aide du fil de laiton ordinaire du commerce (n° 18 des quincailliers ou 37 centièmes de millimètre) (1). Les fils seront serrés sur les dents, par torsion, à l'aide d'une pince à forcipressure de Péan.

Ces ligatures peuvent être fixées uniquement



Ligature en 8 (fig. 1).

sur l'arcade dentaire inférieure. Nous les dénommerons *ligatures uni-maxillaires.*

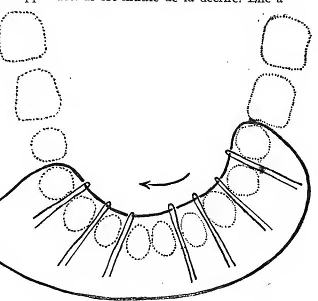
Elles peuvent être fixées à la fois sur les deux arcades dentaires : ce sont les *ligatures bimaxillaires.*

(1) Le fil de laiton peut être remplacé par le fil d'argent ou de bronze des chirurgiens et même, en cas d'urgence, par le gros fil de lin des couturières.

Étudions successivement l'un et l'autre de ces deux types de ligatures :

1° **Ligatures unimaxillaires.** — Les ligatures unimaxillaires présentent deux variétés : les ligatures en 8 et les ligatures en échelle.

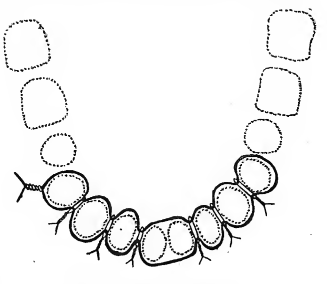
La *ligature en* 8 (fig. 1) dérive de la ligature d'Hippocrate. Il est inutile de la décrire. Elle a



Ligature en échelle, 1er et 2e temps (fig. 2).

l'inconvénient d'être parfois difficile à bien serrer.

La *ligature en échelle* (fig. 2 et 3) nous semble



Ligature en échelle (achevée) (fig. 3).

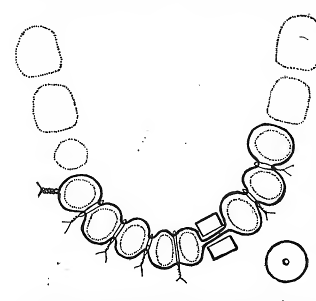
préférable. Elle se compose d'une boucle de laiton encerclant un groupe de dents, de part et d'autre de la fracture, et fixée par des ligatures interdentaires. Elle comprend donc un fil vestibu-

laire et un fil lingual (montants de l'échelle) réunis par des anses interdentaires (échelons). On dispose d'abord les anses interdentaires, dans lesquelles on passe le fil lingual, puis le fil vestibulaire.

La torsion successive et progressive de tous les fils produit une tension énergique. L'ensemble est indesserrable.

Le principal inconvénient de ces ligatures est, dans certains cas, de rapprocher de façon exagérée les fragments de l'arcade dentaire. Prenons comme exemple une fracture médiane ou paramédiane, au niveau de laquelle une ou deux dents manquent. Les tronçons d'arcade ont d'eux-mêmes tendance à se rapprocher vers l'espace vide. Les ligatures risquent d'exagérer ce rapprochement. Pour remédier à cet inconvénient, nous utilisons le *procédé de la perle* (fig. 4).

Nous disposons dans la brèche dentaire un



Procédé de la perle : perle au niveau de l'incisive latérale gauche, ligature en échelle unissant la première prémolaire droite à la deuxième prémolaire gauche (fig. 4).

petit cylindre d'os, taillé dans un manche de brosse à dents, par exemple, et percé d'un trou central, à la manière d'une perle.

Nous passons dans ce trou les deux fils vestibulaire et lingual de la ligature en échelle et nous terminons cette ligature comme précédemment.

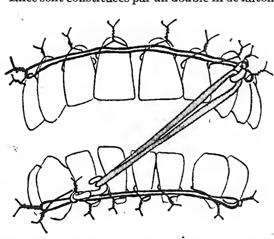
La perle d'os s'oppose au rapprochement des fragments, Elle comble, par la même occasion, un diastème disgracieux, sans s'opposer au nettoyage de la plaie alvéolaire.

2° ***Ligatures bimaxillaires.*** — Les ligatures bimaxillaires sont fixées à la fois sur les deux arcades dentaires. Elles sont tendues entre les deux maxillaires. Elles permettent de réaliser, soit une traction intermaxillaire pour réduire un déplacement, soit un blocage intermaxillaire pour immobiliser, en bouche close, la mandibule contre la mâchoire opposée.

Le dispositif comprend des ligatures d'ancrage et des ligatures de blocage.

a. Les *ligatures d'ancrage* (fig. 5) sont les mêmes pour chacune des deux arcades.

Elles sont constituées par un double fil de laiton,



Déviation de la ligne médiane à droite. Traction intermaxillaire élastique. Pour le blocage : la traction élastique sera supprimée et les arcs souples supérieur et inférieur seront réunis par des fils de blocage intermaxillaire (fig. 5).

disposé à la manière d'un bandeau vestibulaire, fixé au collet des six, huit ou dix dents antérieures.

Il est arrêté et fortement tendu à ses extrémités par un fil passant entre ses deux brins et fixé en circulaire au collet d'une prémolaire ou d'une molaire solide. Il est maintenu sur tout son parcours par des circulaires analogues, mais passant en sautoir sur ses deux brins.

Décrivons, à titre d'exemple, la technique de la pose de cet ancrage sur les huit dents antérieures.

1° Un fil, doublé en forme d'épingle à cheveux, est solidement amarré par son anse au collet de G^4 par un fil circulaire.

2° Ce fil double est tendu sur le collet des dents. Il y est fixé successivement par des circulaires à G^3, G^2, G^1, D^1, D^2, D^3 (1).

3° Au niveau de D^4 (dent d'arrêt), les deux chefs du fil double sont réunis par torsade. Le fil circulaire de D^4, passé entre les deux brins, est solidement ancré. Puis la torsade de l'arc souple est retendue, serrée à fond et réclinée dans un sillon interdentaire.

(1) Terminologie adoptée en stomatologie, les dents numérotées de 1 à 8 en partant de la ligne médiane. Lettres majuscules à la mâchoire supérieure et lettres minuscules à la mâchoire inférieure. Exemple : G^3 = canine supérieure gauche.

b. Les *ligatures de blocage* sont de simples anses de laiton tendues entre l'arc souple supérieur et l'arc souple inférieur. Ces anses sont disposées verticalement pour passer d'un arc sur l'autre, en partant d'un espace interdentaire pour aboutir à l'espace correspondant de l'autre maxillaire. La torsade de l'anse est faite au-dessus de l'arc supérieur. La pince est tenue presque verticalement, et, pendant la torsion, l'effort de traction est opéré vers le haut. On doit donc, à ce moment, récliner le plus possible la lèvre supérieure. A ces ligatures verticales on peut associer une ou deux ligatures obliques si la mâchoire a tendance à se déplacer latéralement.

En cas de réduction difficile, il est bon de faire précéder le blocage par des tractions élastiques, à l'aide de petits anneaux de caoutchouc d'orthodontie fixés aux deux arcs par un simple fil de soie ou par de petits crochets confectionnés au moment de leur emploi. Un tel crochet peut être préparé à l'aide d'une petite lame de maillechort, recourbée en U et perforée à l'une de ses extrémités. Le crochet est fixé sur l'arc souple par un fil auxiliaire.

Au lieu de caoutchouc, on peut encore utiliser la grosse soie tressée (dite soie de pêcheur), qui, tendue en anse entre les arcs, se rétracte à l'humidité et rapproche progressivement les deux arcades l'une de l'autre. Les tractions intermaxillaires seront exercées soit verticalement, soit obliquement, selon qu'il s'agit de réduire ou un abaissement ou un déplacement latéral de la mandibule.

Types cliniques. — **1° Fractures sans déplacement.** — A l'examen on n'observe aucune déformation, aucune déviation de l'arcade dentaire inférieure. La fronde mentonnière élastique est suffisante. Elle maintient l'arcade dentaire inférieure en bon engrènement avec son opposante.

2° Fractures avec déformation de l'arcade dentaire. — L'arcade dentaire n'a plus sa forme parabolique normale et, de ce fait, elle ne s'engrène plus avec l'arcade supérieure.

Si la réduction est facile, si avec la main nous ramenons les deux arcades en bon engrènement, le traitement sera simple et le pronostic favorable. Des ligatures dentaires reliant l'un à l'autre les tronçons de l'arcade dentaire seront suffisants pour maintenir cette arcade dans sa forme normale.

Si la réduction est difficile, si par pression manuelle on ne parvient pas à engrener correctement les deux arcades dentaires, on fera porter la fronde mentonnière élastique pendant vingt-quatre heures. Cette simple traction élastique est souvent suffisante pour vaincre la contracture musculaire. Mais, dès le lendemain, il faudra examiner attentivement le blessé. Si la réduction est obtenue, on placera des ligatures dentaires de contention.

Si, au contraire, la réduction n'est pas obtenue et si, même, le déplacement est plus important que la veille, on devra songer à une fracture double du maxillaire inférieur. Il faut alors supprimer la fronde mentonnière et adresser le blessé au spécialiste. Les fractures doubles sont extrêmement fréquentes. Sur 70 observations, nous avons relevé 32 fractures doubles contre 38 fractures simples.

3° Fractures avec déviation de l'arcade dentaire. — L'arcade a conservé sa forme parabolique normale, mais le point incisif médian inférieur n'est plus en face du supérieur. La ligne médiane est déviée soit à droite, soit à gauche. Cette déviation de l'arcade s'observe dans les fractures des branches montantes. Si la réduction est facile à la main, si l'on peut ramener le point incisif inférieur en face du supérieur et si, de ce fait, on obtient un bon engrènement des dents, la bande élastique sera suffisante pour assurer la contention.

Si la réduction est plus difficile à obtenir, on pourra exercer une traction élastique entre les deux arcades suivant le procédé indiqué à la figure 5.

Conclusions. — Les petits procédés que nous venons de décrire s'appliquent à un grand nombre de cas simples, mais il faut connaître les cas difficiles où ces procédés deviendraient insuffisants et même dangereux.

1° Les fractures doubles sont presque toujours méconnues ; on constate un trait de fracture, on ne diagnostique pas le second. Si l'on applique la bande élastique pour faciliter l'engrènement des arcades, on obtient une augmentation de la déformation. Un appareil de réduction devient nécessaire et ne peut être construit que si l'on est spécialement outillé.

2° Une collection purulente se forme, soit dans le vestibule, soit sous la peau au niveau du trait de fracture. Les dents siégeant à ce niveau ont été mortifiées par le traumatisme, elles se sont infectées au niveau de la fracture ouverte, leur présence dans la plaie osseuse amène des complications du côté de l'os et des téguments. Un traitement dentaire éclairé par la radiographie est nécessaire, et ce traitement relève du spécialiste.

3° La réduction est facile dans les premiers jours de l'accident ; vers le quinzième jour, elle

devient difficile ; au cours de la troisième semaine elle devient impossible.

Fréquemment, lorsque le blessé a reçu de nombreux traumatismes graves, la fracture du maxillaire, peu inquiétante, reste au deuxième plan du traitement. Après le vingtième jour, l'irréductibilité peut devenir définitive. Des interventions chirurgicales importantes deviennent nécessaires. On doit alors redouter la mutilation permanente ou la pseudarthrose.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1928

PAR

L. DUFOURMENTEL et A. BUREAU

Principalement attentifs à mettre sous les yeux du lecteur les travaux ayant un intérêt pratique, nous nous attacherons, selon notre habitude, à faire une revue rapide de l'oto-laryngologie, sans insister sur les questions purement techniques que les praticiens trouveront étudiées dans les publications de la spécialité.

Oreilles.

Les **complications des otites moyennes** sont l'objet d'études incessantes.

Orleanski (1) (de Moscou) cite deux cas intéressants d'une forme particulière de mastoïdite, à laquelle Mouret a donné le nom de *mastoïdite apicale*.

Les signes en sont : *a*) peu ou pas de suppuration par le conduit ; *b*) gonflement des tissus mous sur la face externe de l'apex, sans fluctuation, et *c*) torticolis.

Cette forme se distingue de la mastoïdite de Bezold, par l'absence d'écoulement purulent par l'oreille quand on presse sur l'apex. A l'intervention, on trouve une nécrose de la face externe de l'apex, et pas de pus dans l'antre.

Pierre Cornet (2) a publié une belle étude des **phlébites traumatiques du sinus latéral**, c'est-à-dire des complications veineuses, survenant par suite de la blessure accidentelle du sinus au cours des interventions sur la mastoïde. Rappelant que cet accident est généralement considéré comme bénin, il lui paraît, conformément à l'opinion du professeur Sebileau, que cette bénignité n'est pas constante. La blessure du sinus est un accident sérieux : la brèche est faite en milieu septique ; elle exige un tamponnement endo-sinusal, et ces deux considérations ne permettent pas d'envisager avec indifférence la blessure du vaisseau.

(1) *Annales des mal. de l'oreille*, n° 6, juin 1927.
(2) *Ibid.*

Launois et Gaillard (de Lyon) (3) se rallient pleinement aux conclusions de Pierre Cornet.

Une évolution semble se produire, en ce qui concerne la conduite à tenir en présence d'une *mastoïdite aiguë*.

On connaît de mieux en mieux les signes discrets qui permettent, sous les apparences d'une otite simple, de déceler la mastoïdite. Dutheilhet de Lamothe a récemment attiré l'attention sur un signe dont la valeur n'est pas douteuse, celui de la fermeture en bourse du fond du conduit par suite de l'infitration de ses parois.

On savait depuis longtemps la signification de la *chute de la paroi postérieure*. Le signe de Dutheilhet de Lamothe ajoute un élément nouveau et important. Plusieurs auteurs ont cherché à préciser les signes qui devaient encore armer la main du chirurgien. La prolongation de l'écoulement au delà de trois semaines, son abondance, l'augmentation de rapidité du pouls, même sans élévation de la température, l'albuminurie, ont été tour à tour données comme des indications précieuses. On trouvera tous ces points discutés dans un article d'ensemble de Hautant.

Ramadier a présenté à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris un rapport sur les **labyrinthites aiguës au cours des otites aiguës**. Il conclut que l'intervention labyrinthique doit être rejetée dans les formes suivantes : 1° labyrinthites partielles ; 2° labyrinthites précoces ; 3° labyrinthites scarlatineuses. Dans ces trois cas, on fera soit un traitement médical, soit une paracentèse large, soit une antrotomie. La trépanation du labyrinthe sera envisagée en cas de labyrinthite diffuse complète tardive.

Caussé (4), revenant sur la question de l'étiologie de la **paralysie faciale** dite *a frigore*, reconnaît que la cause est le plus souvent impossible à découvrir. Souvent la syphilis devra être incriminée. Mais il écarte nettement son origine auriculaire.

Loter Hofmann (de Vienne) (5) a publié une importante étude des **abcès otitiques du lobe temporal**, et attiré l'attention sur deux points principaux : d'abord, l'abcès se comporte différemment au niveau de l'écorce et au niveau de la substance blanche ; ensuite, quel que soit l'abcès, il a tendance à évoluer en profondeur vers la corne temporale du ventricule. Il résulte de ses recherches que la forme, la situation et l'extension des abcès otitiques du lobe temporal offrent une constance remarquable. Et ces abcès sont conditionnés par deux facteurs : l'un, toujours le même, est la structure du cerveau et la distribution des vaisseaux ; l'autre, variable, est la porte d'entrée de l'infection.

On trouvera de précieux renseignements sur les vertiges dans un petit livre récent de Moulonguet où sont clairement exposés les procédés d'examen du

(3) *Ibid.*
(4) Communication à la *Soc. oto-rhino-laryngologique des hôpitaux*, avril 1927.
(5) *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVI, n° 10.

abyrinthe et les conclusions sémiologiques de cet examen.

La thèse d'Aubry précise ce que l'on connaît actuellement des troubles vestibulaires provoqués par les tumeurs cérébrales.

Le rapport d'Hautant au Congrès de neurologie est le dernier travail et le plus complet sur cette question.

Nez.

A côté de l'adénoïdite aiguë classique, Rendu (1) estime qu'il y a lieu de décrire une **adénoïdite aiguë prolongée**, caractérisée par la longueur de l'évolution (deux ou trois semaines), le type septicémique de la fièvre et l'intensité des réactions ganglionnaires cervicales. La brusque disparition de la fièvre à la suite du toucher rhino-pharyngien incite l'auteur à penser que le doigt agit en libérant un petit foyer de rétention purulente inclus entre deux lames de tissu adénoïde.

Swiezynski (de Vilno, Pologne), recherchant la **fréquence des végétations chez l'adulte**, a examiné 350 soldats et a trouvé une proportion de 34 p. 100 d'adénoïdiens. Il estime que les végétations au-dessus de vingt ans sont un phénomène fréquent; que le plus grand pourcentage se rencontre chez les sujets atteints d'une affection oto-rhinologique ; que la présence des végétations chez l'adulte est un symptôme d'un trouble endocrinien (orchi-hypophysaire).

Au dernier Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Worms a présenté un rapport très documenté sur l'**insuffisance respiratoire nasale**. L'acte respiratoire, dit l'auteur, vaut, avant tout, ce que valent les fosses nasales. La fonction respiratoire du nez comporte un rôle d'échauffement de l'air, un rôle d'humidification, un rôle de défense contre l'infection, un rôle mécanique, et un rôle régulateur par l'action excito-réflexe. Au point de vue étiologique, une grande division s'impose : ou bien il y a un obstacle anatomique et il s'agit d'obstruction ; ou bien il n'y a pas d'obstacle, et il s'agit d'insuffisance fonctionnelle.

Les causes d'obstruction sont, chez le nourrisson, le coryza et les végétations, d'abord, et ensuite certaines malformations congénitales plus rares. Chez l'enfant, les végétations occupent le premier rang ; mais elles ne sont pas les seules responsables de l'obstruction. La rhinite hypertrophique, les polypes muqueux des fosses nasales et les polypes choanaux ne doivent pas être méconnus. Chez l'adolescent et chez l'adulte, les obstacles siègent plus souvent dans les fosses nasales que dans le cavum (rhinite hypertrophique, polypes, déviations de la cloison, faiblesse des ailes du nez).

L'insuffisance nasale retentit sur tout l'organisme. Deux facteurs entrent en jeu : l'intensité de l'obstruction d'une part, la durée de l'obstruction d'autre part. Celle-ci est d'importance capitale, et il n'est aucun des grands appareils de l'organisme qui ne supporte le contre-coup de l'insuffisance respiratoire.

Il faut donc faire un examen complet, pratiquer la rhinoscopie, interroger la fonction respiratoire nasale et la fonction respiratoire globale.

De la notion étiologique découleront les indications thérapeutiques : adénotomie; suppression des crêtes et éperons de la cloison; résection sous-muqueuse des cloisons déviées; cornectomies prudentes et limitées; traitement médical; gymnastique respiratoire méthodique.

L'auteur conclut en exprimant le vœu que le public soit instruit des dangers que fait courir à l'enfant l'imperméabilité nasale, et du retentissement de cette imperméabilité sur son avenir physique et moral. Il y aurait lieu d'instituer une consultation rhinologique dans toutes les écoles et dans tous les centres d'instruction, et de proclamer que la question d'insuffisance nasale est une question sociale au premier chef.

On connaît déjà les travaux du professeur Jacques sur l'**ethmoïdite chronique**.

Il précise au dernier Congrès certains points du diagnostic étiologique et du traitement de cette curieuse affection, évoluant souvent isolément, sans atteinte des cavités sinusales voisines, la plupart du temps bilatérale et symétrique, et qui souvent se rattache à l'hérédo-syphilis.

Il en est de même de cette affection voisine, l'*éthmoïdite déformante*, souvent connue sous le nom de maladie de Wakes

Sargnon (de Lyon), Huet ont continué la série des travaux concernant les *fractures du nez*. Le second précise avec soin les diverses lésions anatomiques que l'on rencontre dans les différentes modalités de ces blessures. Sargnon s'applique surtout à en préciser le traitement : réduction précoce par la pince de Martin, contention par l'appareil à pression de Molinié ou par un petit appareil externe, modelé extemporanément sur la forme de l'auvent nasal.

Casette, inspiré par Baldenweck, revient sur la question si discutée antérieurement des **névrites optiques**, consécutives aux altérations des sinus postérieurs. Ses conclusions prudentes font admettre que le rapport entre les deux affections est souvent réel, mais que le mécanisme thérapeutique de l'opération est souvent discutable, les mêmes résultats ayant été obtenus parfois par une opération décongestionnante ne portant pas sur les sinus eux-mêmes.

Larynx.

Mise à l'ordre du jour du Congrès de laryngologie, la **tuberculose du larynx** a fait l'objet d'un important rapport de H. Caboche, qui est à lire en entier.

Rappelant d'abord que la tuberculose laryngée, sans être exceptionnellement primitive, est cependant, dans la très grande majorité des cas, secondaire à une lésion pulmonaire (qu'il s'agisse d'une infec-

(1) RENDU, *Annales des maladies de l'oreille*, t. XLVII, n° 1.

tion directe « sur place », ou d'une contamination de dedans en dehors par voie sanguine). L'auteur pose en principe que le traitement de la tuberculose laryngée doit remplir deux indications : traitement du poumon et de l'état général, traitement du larynx. Le premier est d'importance capitale. Il peut se résumer ainsi : repos général, grand air, bonne alimentation. Le pneumothorax artificiel complète très heureusement cette triade thérapeutique.

Le traitement du larynx comporte d'abord la cure de silence. « Les arthrites tuberculeuses ont leurs appareils plâtrés. Le poumon a son pneumothorax. Le larynx a le repos vocal. »

En second lieu, les instillations laryngo-trachéales répondent à une indication précise : débarrasser le conduit aérien des sécrétions qui l'encombrent et exagèrent les lésions tuberculeuses de l'organe. Ces instillations pourront, dans la grande majorité des cas, se faire par les voies naturelles, au travers de la glotte, sans qu'il soit nécessaire de recourir à la trachéo-fistulisation. Ces instillations devront être poursuivies huit à quinze jours, avant d'instituer une thérapeutique locale active.

En ce qui concerne cette dernière, on doit rejeter la trachéotomie, la laryngeetomie et la laryngofissure. Le tubage n'a que des indications restreintes (parer à un spasme consécutif à une intervention locale). Même remarque pour l'épiglottectomie, qui est généralement rejetée, et ne peut être utilement pratiquée qu'en cas de lésion strictement limitée au bord libre de l'épiglotte. L'ablation à la pince coupante et à la curette est dangereuse, en raison des hémorragies qu'elle peut déclencher.

Au contraire de ces diverses interventions chirurgicales, la galvano-cautérisation est hautement recommandable. Le cautère permet d'obtenir deux résultats : destruction des bourgeons, action sclérogène. C'est une méthode extrêmement simple, non hémorragique, n'imposant au malade qu'un minimum de fatigue, et donnant des résultats indiscutablement heureux.

En ce qui concerne les agents physiques, voici les conclusions du rapporteur.

A. Bien que l'épreuve du temps soit nécessaire pour apprécier la juste valeur de l'**actinothérapie**, les résultats actuellement obtenus par l'irradiation générale à la lampe à arc (méthode danoise) ou l'irradiation cervicale à la lampe de quartz (méthode Philip) permettent de la ranger parmi les moyens de lutte les plus efficaces. Elle peut guérir. Quand elle ne guérit pas, elle soulage. Mais elle nécessite une installation spéciale qui rend à l'heure actuelle son emploi limité.

B. L'**héliothérapie** se recommande par la précocité habituelle de la disparition de la douleur. Mais sa rapidité d'action semble ne pas s'accompagner de résultats durables. Aussi l'héliothérapie ne peut-elle se suffire à elle seule. Mais elle constitue un précieux adjuvant des autres traitements locaux.

C. L'**actinothérapie indirecte** (injection de substances préalablement irradiées par les rayons ultra-violets) est une méthode trop récente pour qu'on puisse la juger. Mais elle donnerait la solution élégante et simple de la difficile irradiation endo-laryngée : c'est dire tout l'intérêt qui s'attache à ce procédé thérapeutique.

D. La **radiothérapie** est encore à la période du tâtonnement. Les résultats médiocres et inconstants qu'elle a donnés, les désastres locaux et généraux qu'elle a provoqués, ne permettent pas de la considérer comme une arme de valeur.

E. La **diathermie**, dont l'emploi n'est pas encore très répandu, possède de remarquables propriétés de destruction profonde et de guérison par cicatrisation non rétractile; par contre, elle n'a aucun pouvoir sclérogène, et son action s'arrête à l'endroit strict où la coagulation s'est produite. Ses indications sont limitées aux formes non évolutives de la tuberculose laryngée.

Si l'on excepte les sels d'or, sur lesquels nous n'avons que des indications très insuffisantes, la **chimiothérapie** se résume à l'emploi de l'éther benzyl cinnamique préconisé par Jacobson. Il est utilisé en injections intramusculaires (un demi-centimètre cube par jour par périodes de douze jours). Il ne détermine aucune réaction, locale ou générale. On obtient des améliorations locales, une notable diminution de la douleur. On ne saurait toutefois espérer fermement une régression anatomique véritable. C'est un excellent adjuvant général et local du traitement.

Ces remarques s'appliquent également à l'antigène de Boquet et Nègre (solution des lipoïdes de bacilles tuberculeux humains et bovins dans l'alcool méthylique) dont l'action sur l'état général a paru remarquable.

Il ressort de cette étude que la curabilité de la tuberculose laryngée est un fait certain, et cette vérité doit être proclamée hautement. Les difficultés varient avec les formes cliniques de la maladie et avec la situation sociale du malade. Et le rapporteur émet le vœu que, en faveur des tuberculeux indigents, constituant la clientèle d'hôpital, on crée une organisation hospitalière spéciale où, dans des salles munies de l'installation moderne nécessaire, les tuberculeux laryngés recevraient les soins combinés du laryngologue et du phtisiologue.

Escat a rapporté (1) une fort curieuse observation d'**hémorragie sous-muqueuse des cordes vocales par effort vocal**. Il estime que si la rupture des fibres du muscle thyro-aryténoïdien inférieur n'est pas un phénomène impossible, cette rupture est loin d'être la règle. Et il conclut que l'hémorragie interstitielle par rupture vasculaire reste la seule condition essentielle de l'accident appelé « coup de fouet du larynx », et vraisemblablement la seule condition nécessaire du trouble fonctionnel qui en résulte. On conçoit toute l'importance de cette patho-

(1) *Annales des maladies de l'oreille*, novembre 1927.

génie, qui permet au laryngologiste de porter un pronostic favorable et de faire espérer au malade le retour à la fonction vocale normale.

On lira avec fruit la thèse de Valat sur certaines formes du **cancer du larynx** ne siégeant pas sur la corde vocale elle-même. Ces formes relèvent la plupart du temps du traitement radiothérapique. Cependant certaines variétés histologiques à type épidermoïde, ne pouvant être reconnues que par la biopsie, relèvent souvent de l'exérèse chirurgicale.

La broncho-œsophagoscopie a bénéficié cette année d'un cours magistral fait dans le service du professeur Sebileau par Chevalier-Jackson. L'admirable instrumentation américaine s'est ainsi répandue dans les hôpitaux français. De plus, le traitement de certaines affections pulmonaires, abcès et dilatations bronchiques en particulier, a pu être décrit et démontré. Il est, dans bien des cas, le seul efficace; il est aussi d'une logique qui le rend particulièrement rattirant.

ACTUALITÉS MÉD CALES

Quand faut-il ouvrir le tympan au cours des otites moyennes du nourrisson et de l'enfant ?

Cette question que se posent si souvent le pédiatre et l'auriste, a présenté une importance particulière pendant l'hiver 1926-27 et l'hiver en cours, où les otites furent extrêmement fréquentes. Or, s'il est des spécialistes qui n'ouvrent presque jamais, il en est d'autres qui ouvrent presque toujours. En réalité, il faut se garder d'appliquer une méthode absolue, mais discuter les indications de la paracentèse dans chaque cas particulier, comme le conseille WINTER dans un article récent (*Gazette médicale de France*, 15 décembre 1927).

Chez le nourrisson, même s'il y a otite moyenne aiguë franche, ce sont les signes non auriculaires qui prédominent ; ils consistent essentiellement en *symptômes d'infection aiguë fébrile*. Aussi, dans tous les cas où il y a des signes généraux intenses persistant au delà de quarante-huit heures sans explication plausible (origine digestive ou respiratoire) et coïncidant avec les signes habituels d'une infection du rhino-pharynx, il faut appeler le spécialiste et discuter les indications de la paracentèse. *Dans d'autres cas, le nourrisson présente les signes d'une atteinte grave et progressive de l'état général*, ce sont ceux qui répondent à la définition d'ensemble de l'otite latente donnée par Rendu. Cette otite latente, dont la fréquence a peut-être été exagérée récemment, s'observe cependant très couramment ; chez des enfants à troubles généraux inexplicables, Le Mée décèle une otite latente dans un tiers des cas environ ; cette proportion d'ailleurs concerne les nourrissons de la clientèle hospitalière, et reste beaucoup moins élevée dans la clientèle de ville. Tout en se gardant d'une exagération et d'un interventionnisme systématique, on peut admettre que le praticien est en droit, chez un nourrisson qui ne pousse pas ou maigrit, dont les troubles digestifs persistent malgré un régime bien réglé, qui ne présente pas d'antécédents pathologiques précis et après tous examens complémentaires éliminatoires, même s'il n'y a aucun signe fonctionnel auriculaire, de demander une ouverture bilatérale des tympans.

Winter envisage ensuite les signes fournis par l'examen otoscopique, et insiste sur ce fait que chez le nourrisson la netteté de l'otoscopie est l'exception ; aussi les résultats de cet examen ne prennent leur véritable valeur qu'après confrontation avec les autres signes fournis par un examen général complet du bébé malade.

Chez l'enfant le diagnostic et la conduite à tenir sont moins délicats. *Avant l'ouverture spontanée* ou provoquée du tympan, les signes fonctionels prennent toute leur valeur, l'intensité et la durée des douleurs étant d'ailleurs très variables ; en tout cas, la persistance des douleurs malgré les pansements chauds, les bains d'oreille est à elle seule une indication de paracentèse. Les signes généraux sont parfois difficiles à interpréter et il faut se demander jusqu'à quel point la fièvre observée ne dépend pas d'une simple rhino-pharyngite aiguë.

Les signes rhino-pharyngés doivent exister pour que se confirme un diagnostic d'otite ; parfois évidents, ils peuvent se réduire, dans certaines formes grippales brutales, à une simple rougeur vive du pharynx sans sécrétions. Les signes locaux on une prédominance indiscutable; ils comportent l'examen de la mastoïde, celui de l'audition, enfin l'examen otoscopique.

Pendant la phase de suppuration, après ouverture spontanée ou provoquée il est indipensable de continuer une surveillance fréquente de l'enfant. Si les signes fonctionnels et généraux ne disparaissent pas, si l'examen otoscopique montre la persistance de la rétention, une nouvelle ouverture ou un élargissement de la perforation spontanée peuvent être indiqués. Toute otite moyenne aiguë par des soins convenables doit guérir au plus tard dans le mois qui suit le début de la suppuration ; si la suppuration persiste malgré le traitement (qui peut comporter une ablation des adénoïdes), il ne peut s'agir que d'une otite tuberculeuse ou d'une otite compliquée.

G. BOULANGER-PILET.

L'œil et le sympathique.

On sait toute la valeur que peut avoir dans les cas de troubles sympathiques l'examen de l'œil, et nous saurons gré à M. COLRAT des précisions qu'il nous donne à ce sujet (*Journal de médecine de Lyon*, 20 mars 1928).

C'est Pourfour du Petit en 1727 qui découvre les effets de la section du sympathique et Claude Bernard qui en 1852 observe la vaso-dilatation de la face et de l'oreille, la sécrétion sudorale et l'hypotonie oculaire. La première observation clinique de paralysie du sympathique est due à Horner en 1869.

Les cas cliniques d'irritation du sympathique sont très rares ; au contraire, les paralysies sont assez fréquentes. Elles se caractérisent par du myosis souvent peu durable et non maximal, par du rétrécissement de la fente palpébrale et par de l'enophtalmie par constriction des vaisseaux de la graisse orbitaire. De plus, à ces signes s'ajoutent des troubles vaso-moteurs, dilatation des vaisseaux de l'iris et de la conjonctive (et parfois de la vaso-dilatation rétinienne), des troubles hypersécrétoires glandulaires et des modifications du tonus oculaire, augmentation momentanée de la tension à laquelle fait suite une diminution transitoire. Dans les cas très anciens, une

hémiatriophie faciale. Les modifications de la courbure du cristallin signalées par Morat et Doyon sont niées par la majorité des physiologistes. Il est d'importance capitale d'explorer la pupille et de faire l'épreuve des collyres. On sait que normalement la pupille est en état d'équilibre entre son constricteur qui dépend du parasympathique et suit le trajet de la troisième paire, et le dilatateur dont l'existence est plus discutée, mais dont l'entité physiologique paraît cependant établie et qui est soumis au sympathique. Les différents collyres agissent par action sur la fonction neuro-musculaire irienne.

L'instillation d'atropine dans le cas de paralysie symphatique donne lieu à une dilatation de la prunelle moins accentuée qu'à l'état normal. La cocaïne excite le sympathique, et par conséquent son action sur le dilatateur sera nulle dans le cas de paralysie. L'ésérine et la pilocarpine agissent en excitant le parasympathique au niveau du constricteur.

Dans la pratique, en face d'une anisocorie on considérera comme pathologique la pupille qui réagira le moins bien à la lumière et à la convergence.

S'il y a mydriase, il s'agit ou d'excitation du sympathique ou de paralysie du constricteur. Dans le cas d'excitation dy sympathique, la cocaïne ne produira pas de dilatation complémentaire de l'iris dans le deuxième cas; au contraire, la paralysie du sphincter se trouvera renforcée par l'irritation due à la cocaïne, irritation portant sur le dilatateur.

S'il y a myosis, il s'agit vraisemblablement d'une paralysie du sympathique, ou, ce qui est plus rare, d'une excitation du parasympathique; l'atropine dans le premier cas dilatera peu la prunelle, tandis que dans le second la dilatation sera normale.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Diagnostic de la lithiase cholédocienne multicalculeuse sans obstruction.

L'individualité clinique de la lithiasecholédocienne s'établit de mieux en mieux avec les interventions chirurgicales de plus en plus fréquentes sur le cholédoque. Les premières cholédocotomies ont été décidées par la constatation d'un ictère plus ou moins persistant associé à la décoloration des matières, la douleur, les poussées de fièvre.

PAVIOT, à propos d'une observation soigneusement étudiée, attire l'attention sur la difficulté du diagnostic de la lithiase cholédocienne multicalculeuse sans obstruction (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 janvier 1928). Dans cette observation, la lithiase cholédocienne fut silencieuse et dissimulée par l'absence d'ictère ; son diagnostic fut encore compliqué par deux symptômes associés : grosse rate et engouement de la base droite.

Les accès thermiques du type rémittent avec frissons et sueurs rendit le diagnostic hésitant, obligeant à envisager la possibilité de l'endocardite maligne.

La dilatation des voies biliaires extra-hépatiques, quand il n'y a pas eu de période de rétention biliaire cliniquement apparente, relève plus des altérations pariétales de ces canaux que de la gêne mécanique par les calculs. Ces altérations pariétales des canaux ne sont que la traduction d'une lésion plus profonde de tout le foie. Cette maladie primitive du foie se révèle par une hépatite scléreuse et subaiguë porto-biliaire à distribution insulaire sans prolifération de l'épithélium des canalicules et canaux biliaires des espaces portes, avec lésion des veines et endophlébite des veinules de ces espaces.

Cette lésion des veinules portales devra faire orienter les recherches étiologiques et pathogéniques de cette cirrhose insulaire porto-biliaire du côté des voies digestives, les infections et les intoxications pénétrant par la voie portale.

La lithiase, bien que secondaire, est une complication toujours grosse de conséquences, mécaniques et infectieuses, justiciable de la cholédocotomie dès qu'elle est reconnue.

P. BLAMOUTIER.

Amygdalectomie et accidents cardiaques.

A la suite des amygdalectomies chez les enfants, A. KAISER (*The Journ. of Amer. med. Assoc.* 31 décembre 1927) a recherché quels étaient les rapports entre la tonsillectomie et l'apparition du rhumatisme articulaire aigu, de la chorée et des accidents cardiaques propres à ces deux affections. Le rhumatisme articulaire aigu est apparu dans 8 p. 100 des amygdalectomisés au lieu de 10 p. 100 chez les non opérés. Les récidives de rhumatisme ont été beaucoup moins fréquentes chez les opérés. Pour la chorée, les différences sont moins sensibles : 0,5 p. 100 chez les opérés au lieu de 0,4 p. 100. Pour la scarlatine, la différence serait très sensible : 7,6 p. 100 des enfants opérés contre 16 p. 100 des non opérés ont contracté la scarlatine. Enfin, les complications cardiaques sont apparues chez 450 enfants sur 20 000 opérés au lieu de 817 sur 28 000 enfants non opérés. Kaiser conclut que cette intervention est très utile et peut mettre à l'abri nombre d'enfants en ce qui concerne surtout les accidents cardiaques consécutifs au rhumatisme articulaire aigu, à la chorée, et à la scarlatine.

E. TERRIS.

Angine de poitrine due à l'usage du tabac.

ELI MOSCHCOWITZ (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 10 mars 1928) étudie l'affection causée par l'abus du tabac et qui ressemble par tant de points à l'angine de poitrine. Il est exact que l'usage du tabac, quelle que soit la forme sous laquelle on l'emploie, produit des symptômes très voisins de ceux que l'on trouve dans les affections de l'aorte ou de la coronaire ; toutefois, la crise est généralement plus intense et plus prolongée que dans la vraie angine de poitrine. Deux cas peuvent se présenter: ou bien le cœur est indemne, ou bien l'on constate un trouble intraventriculaire ou une lésion de l'artère coronaire ou de l'aorte. Dans ce cas, le pronostic est grave et, de toute façon, l'usage du tabac doit être non seulement limité, mais absolument interdit. D'ailleurs, les douleurs ne cessent pas immédiatement après la suppression du tabac, il faut attendre des semaines et parfois des mois. Le mécanisme de ces angines provoquées par le tabac n'est pas encore connu. Il semble que le tabac ait un effet vaso-constricteur. L'auteur constate également une ressemblance entre ces douleurs et celles de la névralgie vraie.

E. TERRIS.

Traitement de l'angine de poitrine.

A la suite des recherches de Mandl et de Swetlow, WHITE (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 7 avril 1928) indique que les interventions de résection du sympathique au cours des crises d'angine de poitrine ne donnent que des résultats médiocres. Par contre, les injections para-

vertébrales soit d'alcool, soit de cocaïne, outre le peu de danger qu'elles offrent, donnent des résultats supérieurs. Après avoir indiqué la technique, White montre que ces injections doivent être faites au niveau de la région dorsale, à 4 centimètres de la ligne médiane, au niveau des cinq premières articulations costo-vertébrales dorsales. A la suite de ces injections, il se produit dans le tendon innervé par ses nerfs une bande d'anesthésie (figures dans le texte) ; en même temps, on constate une diminution dans l'intensité des crises, un ralentissement de celles-ci et, dans quelques cas, une disparition complète. Ce dernier résultat ne paraît pas très fréquent.

E. TERRIS.

Tuberculose oculaire.

On sait que la tuberculose oculaire, soit primitive, soit secondaire, peut atteindre les différentes enveloppes et membranes du globe oculaire.

Les formes les plus fréquentes atteignent la conjonctive, le tissu épiscléral et la sclérotique elle-même. Le Dr LIJO PAVIA (*Revista medica latino-americana*, mai 1927) est convaincu de la fréquence très grande des localisations tuberculeuses sur l'œil. Si le diagnostic n'est pas établi précocement, l'affection peut durer très longtemps sans amélioration spontanée.

Quant à la conjonctivite phlycténulaire, l'auteur ne craint pas d'affirmer son origine tuberculeuse, et préconise toujours, quand l'état général et pulmonaire le permet, un traitement par la tuberculine. Ce traitement préviendrait de façon définitive les récidives.

Au niveau de la sclérotique s'observent une forme d'infiltration diffuse et une forme nodulaire dont la différenciation avec l'épisclérite simple est souvent assez difficile.

Enfin, l'auteur insiste sur la nécessité de pratiquer dans tous les cas un examen biomicroscopique au moyen de la lampe à fente.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Traitement du goitre exophtalmique.

Après avoir donné les diverses règles d'hygiène générale et de régime pour la période pré-opératoire, WALTON (*Brit. med. Journ.*, 21 janvier 1928) attire l'attention sur l'importance du repos, l'examen du cœur (trois catégories de sujets : sans dilatation cardiaque, avec dilatation réductible, avec dilatation irréductible), l'étude des troubles digestifs (diarrhée et vomissements), l'examen du poids. Walton attache moins d'importance au métabolisme basal. Walton discute la valeur de l'usage de l'iode, qui avait été entrevu par Kocher, puis étudié par de Quervain. Plummer et Bothly ont trouvé, dans un nombre assez considérable de goitres exophtalmiques, une certaine déficience en iode et une amélioration rapide avec l'usage de la solution de Lugol. Par contre, le traitement iodé ne présente aucun avantage quand au goitre exophtalmique se surajoute du myxœdème ; d'autres médications sédatives peuvent être employées (belladone, prinidine, etc.) dans certaines formes très éréthiques. Walton ne donne qu'une très faible place à l'action de la radiothérapie, sauf dans les cas où il se surajoute une dégénérescence carcinomateuse. Walton n'opère jamais avant le sixième mois de la maladie, car ces formes peuvent encore rétrocéder sous l'action du traitement médical. Suivant les différents types de goitre, Walton donne des directives différentes : en cas de goitre colloïde avec hyperthyroïdisme secondaire, Walton diffère l'intervention ; dans le goitre exophtalmique d'emblée primitif, il faut opérer, mais seulement après une longue série de traitement médical ; enfin, le goitre basedovien de la ménopause ne réagit qu'exceptionnellement au traitement chirurgical. Pas de chloroforme; — éther, surtout sous forme d'éther rectal. Walton fait l'ablation des trois quarts de la glande thyroïdienne et avascularise la portion restante. Walton donne les résultats suivants : sur 173 cas, 54,8 p. 100 de guérison complète (durée de deux à cinq ans après l'opération) ; 26,5 p. 100 partiellement améliorés ; le restant comprend ceux sans aucune amélioration ou morts.

E. TERRIS.

Traitement du goitre toxique.

Dans un long exposé sur le goitre toxique, DUNHILL (*Brit. med. Journ.*, 29 oct. 1927) indique que le goitre toxique, définition vague, peut être ou primitif ou secondaire. Après une étude approfondie des causes parmi lesquelles les infections jouent un rôle important, Dunhill essaye de rechercher les raisons de transformation d'un goitre simple en un goitre toxique. Il discute la valeur de l'acte chirurgical dans ces formes de goitre toxique, et il indique qu'avant toute intervention directe, il est nécessaire de faire disparaître les foyers d'infection, de maintenir le sujet au repos pendant plusieurs jours de le soumettre quelque temps au traitement iodé, et de prendre comme anesthésique, de préférence, soit le protoxyde, soit l'éthérisation par voie rectale. Les résultats opératoires sur les sympôtmes sont les suivants : amélioration de l'exophtalmie; disparition, dans 87 p. 100 des cas, des accidents cardiaques ; disparition de la glycosurie, amélioration de la diurèse, de l'état mental et de l'état général.

E. TERRIS.

Traitement chirurgical du goitre toxique.

MURRAY (*Brit. med. Journ.*, 29 octobre 1927) décrit la valeur du traitement chirurgical dans les différentes formes de goitre toxique. Dans les goitres dits primaires, il s'agit soit d'un simple goitre avec hyperthyroïdisme (thyrotoxicose) : cette forme correspond aux formes frustes des auteurs français et relève plutôt du traitement médical ; soit de goitre exophtalmique qui, dans les formes développées, doit être opéré. Les avantages de l'opération, dans cette maladie de Graves, sont : l'amélioration rapide de tous les symptômes, une guérison certaine et enfin la rareté des accidents cardiaques. Les désavantages de cette intervention sont : les dangers d'une opération, le pronostic incertain au point de vue fonctionnel, et enfin les récidives. Dans les goitres toxiques secondaires, on trouve soit le goitre secondaire avec hyperthyroïdisme, qui relève du traitement médical ; mais, après trois mois de traitement, s'il y a échec, la thyroïdectomie s'impose. Dans le cas d'adénome toxique, le traitement médical ou radiothérapique peut amener des améliorations, mais, en cas d'échec, l'intervention reste nécessaire. Enfin, dans le goitre exophtalmique secondaire, d'ailleurs rare en Angleterre, Murray donne la préférence à l'intervention chirurgicale immédiate.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-27. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

APPLICATION CLINIQUE D'UN SPIROMÈTRE DE VOLUME RÉDUIT [1]

PAR
le Dr H. NOUVION
Lauréat de la Faculté de médecine.

Cette étude concerne une application de la spirométrie à la pratique médicale.

Elle envisage l'exploration de la fonction respiratoire au moyen d'un *appareil* facile à manier et facile à utiliser en raison de son volume réduit.

Elle expose ensuite les *résultats recueillis, à l'aide de cet appareil,* chez un certain nombre de sujets physiologiques ou pathologiques.

***

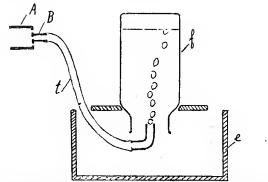
L'appareil (fig 1 et fig 2) est transportable : son volume peut être réduit au volume de sa cuve à eau *e*, boîte métallique rectangulaire qui peut contenir tous les autres organes du dispositif et qui mesure : 22cm,5 de long, 13cm,5 de large, 9 centimètres de haut.

Ce caractère pratique est obtenu grâce à l'*association du spiromètre et d'un tube insufflateur spécial* chargé de diviser l'air d'expiration en deux parties : l'une qui s'échappe et se perd dans l'air atmosphérique, l'autre qui est recueillie et mesurée au moyen d'un flacon spirométrique.

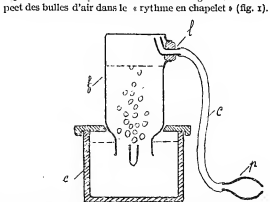
Le tube insufflateur (fig. 1) est défini de la façon suivante : deux tubes métalliques sont fixés par une de leurs extrémités à une même rondelle de cuivre ; le tube A est soudé à la périphérie de la rondelle; le tube B, de diamètre plus petit, est soudé à la partie centrale de la face externe de cette rondelle La rondelle est perforée de sept orifices circulaires : l'un, situé au centre, fait communiquer l'intérieur des deux tubes A et B ; les six autres, périphériques, font communiquer le tube A avec l'air extérieur. Le tube B est relié au tube de caoutchouc *t* qui conduit dans le spiromètre une partie de l'air d'expiration, tandis que l'autre partie s'échappe dans l'air atmosphérique par les orifices ménagés à la périphérie de la rondelle de cuivre.

Le spiromètre associé à ce tube insufflateur est une *bouteille de Pescher* (2), flacon *f* de 750 centicubes qui est maintenu renversé sur la cuve à eau *e*, par l'intermédiaire du couvercle de cette cuve.

La tubulure latérale *l*, située près du fond du flacon, communique avec le tube *c* qui est lui-même en relation avec la poire en caoutchouc *p* (fig. 2).



Coupe verticale du spiromètre suivant la longueur. Noter l'aspect des bulles d'air dans le « rythme en chapelet » (fig. 1).



Coupe verticale du spiromètre suivant la largeur. Noter l'aspect des bulles d'air dans le « rythme en roulement » (fig. 2).

Le flacon peut être rempli d'eau au moyen de cette poire qui est disposée de telle sorte que, lorsqu'on la comprime et la relâche tour à tour, l'air est raréfié à l'intérieur de la « bouteille de Pescher » ; il s'ensuit que l'eau de la cuve peut monter, d'une façon progressive, jusqu'à la graduation o située près du fond du flacon.

L'appareil étant alors prêt à fonctionner, on peut soumettre un sujet donné à l'épreuve suivante : inspiration maxima à l'air libre, puis expiration maxima dans le tube A de l'appareil.

On sait que la quantité d'air expiré de la sorte constitue la *capacité vitale* ou *capacité respiratoire* du sujet, valeur qui peut contribuer à préciser l'état fonctionnel du poumon.

Or, avec le spiromètre de volume réduit, une partie seulement de cette quantité d'air est

(1) Travail du service de la *Clinique médicale propédeutique* de la Faculté de Paris (professeur Emile Sergent).

(2) Nous rappelons ce qu'est la « bouteille de Pescher » : flacon plein d'eau renversé sur une cuve à eau. Le goulot du flacon plongeant dans l'eau de la cuve, l'eau du flacon ne s'écoule pas (phénomène de Torricelli). Si on réalise une expiration dans un tube de caoutchouc — dont une extrémité se termine dans le goulot du flacon — l'air expiré passe dans le flacon et remplace l'eau qui s'écoule dans la cuve. On peut apprécier ainsi le volume d'air expiré.

recueillie, puisque l'autre partie s'échappe dans l'air atmosphérique par les orifices disposés à la périphérie de la rondelle de cuivre.

Mais cette quantité d'air recueillie dans le spiromètre varie lorsque la capacité vitale varie : faible, elle traduit une capacité vitale faible; forte, elle traduit une capacité vitale forte.

D'autre part, cette quantité d'air dépend de la force d'expiration, force qu'il est commode de préciser d'après la façon dont les bulles d'air sont émises dans le flacon spirométrique.

On peut, en effet, distinguer deux allures, en ce qui concerne la vitesse des bulles d'air : l'une lente, l'autre plus rapide.

Dans l'allure lente (fig. 1), les bulles s'égrènent une à une, réalisant en quelque sorte un *chapelet* à grains plus ou moins serrés ; ce caractère est mis en évidence aussi bien à l'inspection qu'à l'auscultation qui permet de percevoir un son de tonalité plus ou moins aiguë.

Dans l'allure plus rapide (fig. 2), les bulles s'agitent en *tourbillon* et donnent à l'oreille une impression nette de *roulement* à tonalité plus ou moins grave.

C'est ce dernier rythme qu'il faut tâcher d'imposer et qui, du reste, est réalisé spontanément par la majorité des sujets soumis aux épreuves.

Les quantités d'air recueilli de la sorte, dans le spiromètre de volume réduit, peuvent être appelées *capacités spirométriques*, terme qui exprime simplement un volume d'air recueilli dans des conditions déterminées, au moyen d'un dispositif spirométrique également déterminé (1).

Etant en relation étroite avec la capacité vitale, la capacité spirométrique permet d'en apprécier la valeur : il suffit de multiplier par 7,5 la quantité d'air recueilli ; c'est dire, par exemple, qu'une capacité spirométrique de 460 centimètres cubes correspond à une capacité vitale voisine de 3 litres 1/2.

Le spiromètre, gradué de 0 à 700 centimètres cubes, permet donc d'évaluer des capacités vitales comprises entre 0 et 5 litres.

Le spiromètre de volume réduit étant ainsi défini, nous allons maintenant envisager son application à la clinique :

Tout d'abord, comparer les *capacités spirométriques* de sujets pathologiques respiratoires à celles de sujets présumés sains;

Ensuite, examiner la *capacité spirométrique* au cours de diverses affections thoraciques ;

Enfin, rendre compte de quelques mensurations durant lesquelles l'air expiré a été émis suivant un rythme particulier.

***

Les *capacités spirométriques* correspondant aux 142 sujets physiologiques ou pathologiques respiratoires sur lesquels ont porté ces recherches, peuvent être classées suivant deux tableaux : l'un — tableau A — réservé aux sujets du sexe masculin ; l'autre — tableau B — aux sujets du sexe féminin.

Chacun de ces tableaux comprend deux colonnes verticales séparées par l'échelle de mesure qui est représentée avec sa graduation de 0 à 700, divisée en centaines qui sont, elles-mêmes, divisées par des traits qui séparent les dizaines de centimètres cubes.

La colonne de gauche indique les *capacités spirométriques* chez les sujets physiologiques ou présumés physiologiques respiratoires ; celle de droite concerne les cas pathologiques respiratoires.

Un examen d'ensemble de ces deux tableaux permet une première constatation : les *capacités spirométriques* les plus basses appartiennent à des sujets qui sont tous pathologiques respiratoires.

C'est ainsi que, dans le tableau A, au-dessous de 370 centimètres cubes, il y a 16 cas du groupe pathologique et pas un seul cas du groupe physiologique ; dans le tableau B, au-dessous de 230 centimètres cubes, il y a 13 cas du groupe pathologique et pas un seul du groupe physiologique.

Ces faits ne font qu'exprimer, une fois de plus, l'intérêt que présente la notion de capacité vitale dont la capacité spirométrique est une traduction approchée suivant une échelle réduite.

Mais l'examen des deux tableaux permet une deuxième constatation : au-dessus de 370 centimètres cubes pour le tableau A, au-dessus de 230 centimètres cubes pour le tableau B, les capacités spirométriques rendent compte à la fois de cas physiologiques et de cas pathologiques respiratoires.

Les cas pathologiques, il est vrai, deviennent plus rares que les physiologiques à mesure que les *capacités spirométriques* atteignent une valeur plus élevée.

Par exemple, au tableau A, pour les valeurs comprises entre 600 et 700 centimètres cubes, il y a 2 cas du groupe pathologique et 12 cas du groupe physiologique ; au tableau B, pour les

(1) On pourra consulter à ce sujet l'exposé de recherches antérieures : « Établissement d'un spiromètre de volume réduit, d'après l'étude de la circulation des fluides dans la bouteille de Pescher » (*Biologie médicale*, n° 6, juin 1928).

valeurs comprises entre 400 et 500 centimètres cubes, il y a 2 cas du groupe pathologique et 11 cas du groupe physiologique.

Certains sujets classés dans le groupe des pathologiques présentent donc une *capacité spirométrique* aussi grande que celle d'autres sujets classés dans le groupe des physiologiques.

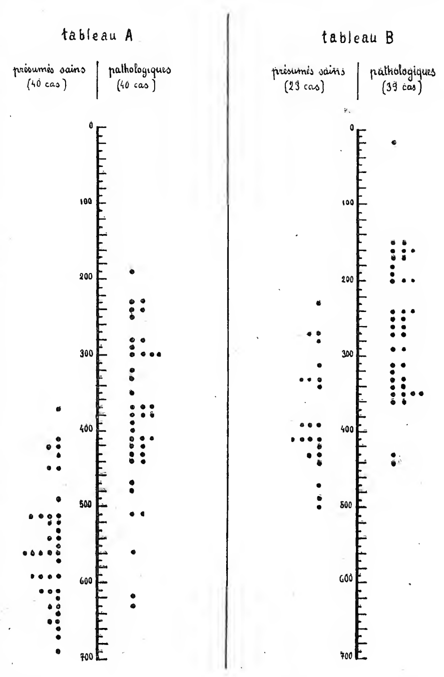
Ainsi, la capacité spirométrique — de même que la capacité vitale — est loin de pouvoir, à elle seule, déterminer dans tous les cas si un appareil respiratoire est physiologique ou pathologique.

Toutefois on peut envisager le problème sous un autre aspect et se demander si, étant donné un cas pathologique qui a été analysé par les procédés habituels de la clinique, la *capacité spirométrique* peut apporter, suivant qu'elle est faible ou qu'elle est forte, une indication susceptible de préciser utilement un diagnostic.

Mais il est indispensable de définir auparavant ce que l'on peut entendre par *capacité spirométrique* faible ou forte, en prenant la capacité vitale comme terme de comparaison.

Si l'on considère la capacité vitale moyenne de $3^l,5$ que donnent chez l'homme adulte les traités de physiologie, la *capacité spirométrique* correspondante est de 460 centimètres cubes. On pourrait convenir que, au-dessous de 460 centimètres cubes, la capacité spirométrique est faible.

Mais, dans l'application à la clinique, il peut être utile de se rappeler que cette capacité vitale moyenne de $3^l,5$ a été obtenue d'après une statistique qui a groupé des valeurs différentes : les unes plus grandes que $3^l,5$, les autres plus petites que $3^l,5$; et que ces valeurs plus petites que $3^l,5$ appartenaient à des sujets physiologiques. C'est



pourquoi il est commode de retenir, avec M. Pescher, ces « capacités vitales minima » et de faire le choix du chiffre $3^l 1/4$ pour l'homme et $2^l 3/4$ pour la femme.

Les *capacités spirométriques minima* corres-

pondantes sont voisines de 430 et 360 centimètres cubes.

Nous considérerons donc comme faibles les capacités spirométriques inférieures à 430 *centimètres cubes chez l'homme, à* 360 *centimètres cubes chez la femme; et comme très faibles ces mêmes valeurs chez les sujets de taille élevée:* par exemple, 400 centimètres cubes chez un homme de $1^m,80$.

Notons que cette façon de classer les résultats attribue à un certain nombre de sujets physiologiques — ou présumés physiologiques — une *capacité spirométrique* faible. En effet, sur les 40 cas du groupe masculin (tableau A) se trouvent 4 cas qui mesurent moins de 430 centimètres cubes. En ce qui concerne le groupe féminin (tableau B), sur les 23 cas envisagés 9 cas ont une *capacité spirométrique* inférieure à 360 centimètres cubes; l'épreuve la plus faible est de 230 centimètres cubes, ce qui correspond à la moitié environ du spiroscope de Pescher. On doit remarquer, chemin faisant, que ces résultats sont d'accord avec les mesures effectuées par cet auteur qui a rencontré «très fréquemment», chez la femme adulte, des capacités vitales inférieures à la capacité maxima de $2^l,3/4$ mesurée par son spiroscope, et qui, de ce seul fait, seraient des «anhématosiques».

***

Nous allons maintenant rendre compte des mesures effectuées chez les sujets pathologiques respiratoires.

A propos de chaque cas, peut se poser la même question: à quoi sert la *capacité spirométrique*? Apporte-t-elle à l'examen clinique un complément d'information qui permette d'éclairer utilement le diagnostic?

Voici tout d'abord une *capacité spirométrique* de 40 centimètres cubes. Ce chiffre, qui traduit une capacité vitale des plus basses — $0^l,300$, — est l'expression évidente d'un trouble grave de l'hématose; mais son intérêt pratique est bien modeste dans ce cas de cancer aigu du poumon, chez cette malade en orthopnée, dont la respiration est brève et rapide, dont le visage et les extrémités sont cyanosés.

De même, chez cet homme de trente-sept ans qui est atteint d'abcès gangreneux du poumon, la *capacité spirométrique* basse, réduite à 370 centimètres cubes, ne fait que confirmer un fait prévu par les signes physiques: zone mate avec vibrations exagérées et souffle qui occupent, en arrière, les deux tiers supérieurs du poumon droit, ainsi que des râles bulleux que l'auscultation a perçus à la partie antérieure de cet hémithorax.

Ici, du reste, la capacité vitale basse est d'importance secondaire à côté de la nature gangreneuse du foyer pulmonaire: la *capacité spirométrique*, en effet, s'est abaissée encore davantage, passant de 370 à 340 centimètres cubes un mois après une phrénicectomie à la suite de laquelle fut constatée une rétrocession des signes locaux avec diminution de l'expectoration, disparition de la fièvre, reprise du poids et des forces.

Les mêmes remarques peuvent s'appliquer à ce cas de suppuration pulmonaire chez un ancien blessé de poitrine qui a des corps étrangers thoraciques: *capacité spirométrique* de 320 centimètres cubes; à ce cas de fistule axillaire rouverte sur le trajet opératoire consécutif à une ancienne intervention pour gangrène pulmonaire: *capacité spirométrique* réduite à 170 centimètres cubes chez une femme de trente-quatre ans; à ces trois cas de dilatation des bronches: capacité spirométrique réduite à 160 centimètres cubes chez une femme de soixante-six ans, à 370 centimètres cubes chez un homme de trente-six ans, à 350 centimètres cubes chez un autre de vingt-sept ans, capacité particulièrement faible pour une taille de $1^m,70$.

Dans tous ces cas, les procédés cliniques usuels font prévoir une capacité vitale abaissée, qu'il s'agisse de rétraction accusée d'un hémithorax mise en évidence par la simple inspection ou de signes décelés par la palpation, la percussion ou l'auscultation; de plus, l'existence d'un foyer pulmonaire ou bronchique toxi-infectieux a été plus importante à constater qu'une capacité vitale plus ou moins basse.

Voici maintenant un autre groupe de cas: syndromes de bronchite chronique ou d'asthme dont le degré d'emphysème est plus ou moins avancé.

Capacités spirométriques de 510 et 470 centimètres cubes chez deux hommes de quarante-quatre et trente-six ans qui sont de taille voisine — $1^m,69$ et $1^m,68$ — et qui ont tous les deux une bronchite chronique qui a débuté vers la même époque, il y a treize ans. Les signes cliniques d'emphysème sont discrets. Les *capacités spirométriques* ne sont pas basses; toutefois l'une d'entre elles n'est guère supérieure à la «capacité minima» de 430 centimètres cubes.

Dans les autres cas, la *capacité spirométrique* est nettement abaissée: 410 centimètres cubes, chez cet asthmatique de vingt-neuf ans qui a des crises depuis trois ans seulement; 280 centimètres cubes, chez deux hommes âgés respecti-

vement de trente-neuf et soixante-neuf ans, dont la taille mesure $1^m,60$ et $1^m,64$: bronchiteux chroniques, l'un avec image radiologique particulièrement accentuée de sclérose pulmonaire diffuse, l'autre avec syndrome emphysémateux prédominant. Dans un autre cas avec syndrome analogue au précédent, 230 centimètres cubes seulement pour une taille de $1^m,71$, mais il y a insuffisance cardiaque associée.

Les sujets du sexe féminin ont également une *capacité spirométrique* plus ou moins basse : 330 centimètres cubes dans un cas d'emphysème-bronchite chronique ; 320 centimètres cubes dans un cas d'asthme ayant débuté depuis deux ans seulement ; 200 centimètres cubes chez une autre bronchitique chronique ; chiffres encore plus abaissés — 200, 180 et 150 centimètres cubes — chez trois asthmatiques dans l'observation desquelles on n'a pas relevé d'insuffisance cardiaque associée.

Dans tous ces cas, certes, l'abaissement de la capacité vitale était prévue d'après le diagnostic même qui a été porté grâce aux procédés usuels de la clinique. Mais on sait que le spiromètre ne se bornera pas à en préciser le degré ; en montrant l'abaissement plus ou moins considérable de la *capacité spirométrique*, il donnera, en ce qui concerne la rééducation respiratoire, une indication d'utilité pratique, un moyen de contrôle qui pourra montrer le retour de la capacité vitale à un taux plus favorable, sous l'influence de la cinésithérapie.

Voici maintenant quelques mesures effectuées chez des pleurétiques avec le dispositif spirométrique de volume réduit :

240 centimètres cubes, chez un homme de $1^m,67$, au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité ;

430 centimètres cubes dans un cas d'épanchement enkysté sus-diaphragmatique gauche, capacité également très basse pour un sujet de $1^m,80$.

Chez un autre pleurétique, trois jours après une ponction évacuatrice qui a retiré 900 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux de la plèvre gauche, le spiromètre mesure 330 centimètres cubes le 15 février 1927. Ce chiffre s'abaisse à 310 centimètres cubes le 1er mars, huit jours après une nouvelle ponction qui a été suivie d'injection d'air dans la plèvre. Le 29 avril, alors que la plèvre est asséchée, la *capacité spirométrique* s'est relevée à 370 centimètres cubes ; sa valeur est donc toujours basse ; du reste, l'hémithorax gauche est rétracté, le murmure vésiculaire est perçu affaibli à la base où l'abolition des vibrations persiste.

De même, chez un homme de trente ans qui a fait un séjour de cinq semaines à la campagne après une pleurésie séro-fibrineuse gauche de la grande cavité, la *capacité spirométrique* est toujours basse : 300 centimètres cubes ; il y a également des signes de symphyse pleurale.

Autre cas chez une femme de trente et un ans qui avait en juin 1926 une pleurésie droite dont l'épanchement a été vérifié par ponction exploratrice. Plusieurs mois après cette pleurésie — le 27 mai 1927, — la *capacité spirométrique* est basse : 200 centimètres cubes, mesure qui traduit une capacité vitale voisine de $1^l,1/2$. Dans ce cas, la radioscopie n'a pas fait percevoir d'ombre anormale dans les champs pulmonaires, mais une élévation et une immobilité du diaphragme droit.

Par contre, après cette pleurésie interlobaire qui s'est extériorisée par une série de vomiques, la *capacité spirométrique* n'est guère abaissée — elle mesure 350 centimètres cubes — chez une femme de vingt-neuf ans dont l'expectoration a cessé, qui n'a plus de fièvre et chez laquelle la percussion et l'auscultation du thorax ne relèvent plus de symptôme anormal.

Ces faits montrent simplement que la *capacité spirométrique* donne des renseignements comparables à ceux fournis par la mesure directe de la capacité vitale. Elle paraît moins intéressante à constater au cours d'un épanchement que lorsque l'épanchement est tari. Au cours de l'épanchement, en effet, son abaissement est prévu par le seul fait que l'épanchement est diagnostiqué. Après l'épanchement, au contraire, la *capacité spirométrique*, dans les cas où elle reste plus ou moins basse, contribue à définir le point de départ d'une insuffisance respiratoire que l'on pourra juger bon de traiter, en temps opportun, sous le contrôle du spiromètre.

Cette même remarque peut être rappelée à propos des pneumopathies aiguës ; par exemple, chez cet homme de trente-neuf ans qui présente, au cours d'une congestion pleuro-pulmonaire, une *capacité spirométrique* de 420 centimètres cubes, chiffre très bas pour un sujet de $1^m,76$. L'appréciation de la capacité vitale sera d'intérêt pratique pendant la phase de convalescence ; elle pourra traduire un déficit fonctionnel respiratoire susceptible de persister et de s'installer d'une façon définitive.

Un certain nombre de mesures ont pu également être recueillies chez des tuberculeux pulmonaires ; elles traduisent les résultats que la capacité vitale a coutume de donner : basse le plus souvent, mais dans un certain nombre de cas

conservant une valeur suffisamment forte.

Nous ne faisons que citer treize pneumothorax artificiels qui avaient, pour la plupart, des *capacités spirométriques* très basses : chez l'homme 290, 300 et 300 centimètres cubes ; chez la femme, variant entre 160 et 360 centimètres cubes dans neuf cas, réduite même à 150 centimètres cubes chez un sujet traité par pneumothorax bilatéral.

Les autres cas de tuberculose pulmonaire — au nombre de trente-huit — avaient des *capacités spirométriques* nettement basses chez les uns, suffisamment élevées chez les autres.

Les valeurs basses par rapport à la *capacité spirométrique minima* — 430 centimètres cubes chez l'homme, 360 centimètres cubes chez la femme — se rencontrent chez quinze sujets du groupe masculin et treize du groupe féminin, tandis que des valeurs plus fortes se trouvent huit fois dans le premier groupe et trois fois dans le second.

Les *capacités spirométriques* faibles n'ont été, le plus souvent, que la confirmation de lésions pulmonaires plus ou moins étendues, mises en évidence par la palpation, la percussion et l'auscultation : par exemple, 250 centimètres cubes dans une forme ulcéro-caséeuse bilatérale chez un homme de cinquante-trois ans.

La valeur la plus basse — 190 centimètres cubes — a été atteinte par un sujet de $1^m,75$, âgé de quarante-huit ans, au cours d'une forme fibreuse à type de bronchite chronique-emphysème arrivée au stade d'insuffisance cardiaque et dont le débit maximum d'expiration au masque de Pech ne mesurait que $0^l,750$.

Le chiffre de 380 centimètres cubes — très bas par rapport à la taille de $1^m,84$ — a été rencontré chez un homme de vingt-quatre ans atteint de tuberculose aiguë du poumon ; cas intéressant à signaler en raison des signes frustes donnés par les autres procédés d'exploration clinique du thorax : l'auscultation, en effet, ne révélait que quelques rares sibilants, tandis que la palpation et la percussion ne décelaient rien d'anormal.

Un cliché radiographique montrait l'aspect en « flocons de neige » de la granulie.

Une nouvelle mensuration spirométrique pratiquée chez le même sujet — vingt-sept jours après : le 9 juin 1927 — donna un chiffre encore plus bas : 330 centimètres cubes au lieu de 380 centimètres cubes recueillis au cours de la première mensuration.

Cependant les signes cliniques ne différaient guère de ceux perçus précédemment.

Mais un nouveau cliché radiographique montrait les champs pulmonaires parsemés de marbrures confluentes.

Notons que, dans ce cas particulier, il n'y avait pas de dyspnée susceptible de fausser les mesures spirométriques, mais une simple polypnée qui ne dépassait pas 30 respirations à la minute.

Il faut, inversement, citer des tuberculeux qui — contrairement aux précédents — n'avaient pas de *capacité spirométrique* basse.

Dans le groupe des hommes, voici d'abord une *capacité spirométrique* de 630 centimètres cubes, chiffre qui traduit une capacité vitale de $4^l,6$ mesurée directement au spiromètre.

Il s'agit d'un sujet de $1^m,82$, âgé de vingt ans, chez lequel on constate des signes d'infiltration des deux sommets. Toutefois, bon aspect général, appétit et sommeil conservés, tension artérielle 8,5-13,5 à l'appareil de Vaquez, courbe thermique qui est voisine de 37°.

Capacité spirométrique également haute — 620 centimètres cubes — chez un « fibreux » de $1^m,74$ dont les signes thoraciques consistent en une zone mate et soufflante avec quelques frottements pleuraux, siégeant du côté droit.

430 centimètres cubes — donc capacité vitale voisine de $3^l,25$ — dans un cas de tuberculose abortive chez un homme de quarante-cinq ans qui a des signes de sclérose apicale gauche, et qui se plaint d'hémoptysie, survenant depuis quatre ans et à époque fixe — chaque printemps, — au cours d'une bonne santé habituelle.

Par contre, des capacités plus fortes se trouvent dans deux cas de tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale : 440 et 560 centimètres cubes.

De même, chez un jeune sujet de quatorze ans dont la taille est de $1^m,65$, la *capacité spirométrique* n'avait pas une valeur basse, puisqu'elle mesurait 440 centimètres cubes alors que l'examen clinique, montrant des lésions pulmonaires en évolution, posait l'indication d'un pneumothorax artificiel qui a été réalisé. Il faut dans ce cas noter également le résultat donné par le masque de Pech, qui a mesuré un débit maximum d'expiration de $4^l,5$.

Ces exemples vérifient simplement, au moyen de la *capacité spirométrique*, ce fait bien connu que des capacités vitales assez fortes peuvent exister chez les tuberculeux pulmonaires.

Même remarque chez deux sujets du sexe féminin : l'un avec 430 centimètres cubes — il s'agissait d'une forme ulcéro-caséeuse avec infiltration du sommet gauche ; l'autre avec 440 centimètres cubes. Dans ce dernier cas, il a été possible d'observer les variations de la capacité

vitale, grâce aux mensurations qui ont été pratiqués « en série » durant l'intervalle d'un mois.

De 440 centimètres cubes (7 février 1927), la *capacité spirométrique* s'abaisse à 380 centimètres cubes (21 février), à 360 centimètres cubes (2 mars) puis se relève à 390 centimètres cubes (9 mars). La mesure directe de la capacité vitale a montré des variations parallèles : de $3^{l},4$, s'abaissant à 3 litres puis à $2^{l},7$ pour remonter à $3^{l},1$.

Ces mesures ont donc traduit un état d'*instabilité respiratoire et un abaissement de la capacité vitale par rapport à sa valeur initiale.* A noter également que le débit maximum d'expiration au masque de Pech, qui mesurait $2^{l},5$ (21 février), s'est abaissé à $2^{l},250$ (2 mars) puis à 2 litres (9 mars).

Pendant cette période, du 7 février au 9 mars, l'examen thoracique a montré, le 14 février, l'apparition de quelques crépitations fines sous la clavicule droite qui se sont surajoutées aux symptômes déjà constatés — localisés au côté droit — et qui étaient les suivants : d'une part, submatité sous-claviculaire avec respiration rude, un peu soufflante et sibilante ; d'autre part, dans les fosses sus et sous-épineuses, submatité avec respiration rude et soufflante, rugosités pleurales étalées et quelques craquements secs après la toux.

Durant ce même temps, la courbe thermique est restée voisine de 37°.

Mais du 10 au 15 mars, jours qui ont suivi la dernière mesure spirométrique, la température vespérale était voisine de 38°, en même temps que l'examen du sommet droit montrait que la « zone d'alarme » — insensible auparavant — était douloureuse à la pression (1).

On peut rapprocher des mesures pratiquées dans le groupe des tuberculeux celles recueillies chez les « suspects de tuberculose au début ».

Voici d'abord le cas d'une jeune femme de vingt et un ans venue à la consultation de la Charité pour amaigrissement et pour toux ayant ramené deux crachats rosés et aérés.

L'examen clinique ne révélait rien d'anormal.

La radioscopie montrait une image « normale dans l'ensemble ». Toutefois le sommet gauche « un peu embué » et ne s' « illuminant pas bien » était réuni à la région hilaire par un « fin tractus » ; les deux hiles étaient « entourés de petites calcifications ».

La *capacité spirométrique*, recherchée le même jour, était de 310 centimètres cubes, valeur basse chez ce sujet de $1^{m},62$; le débit maximum d'expiration, 2 litres au masque de Pech, était également de valeur faible.

Dans ce cas, la *capacité spirométrique* basse paraît bien renforcer l'élément de présomption apporté par les autres signes cliniques.

Voici enfin un cas d'insuffisance respiratoire chez une femme de vingt-trois ans, envoyée à l'hôpital pour toux avec expectoration survenue, quelques jours auparavant, après une rougeole récente.

L'examen clinique ne révélait rien de particulier à la palpation et à la percussion ; à l'auscultation, le murmure vésiculaire était mal perçu, principalement à la partie antérieure de l'hémithorax droit. Mais la simple inspection montrait la cage thoracique presque immobile dans la respiration normale ; toutefois une expansion suffisante des deux hémithorax était possible dans l'inspiration forcée ; du reste, le ruban métrique donnait un indice de dilatation maxima de $5^{cm},5$ (mesure sous-axillaire).

Le rythme respiratoire était régulier mais rapide : au repos, il y avait 30 respirations à la minute.

Le maximum d'apnée volontaire, recherché trois fois, n'a pas dépassé dix secondes.

L'examen radioscopique ne révéla aucune ombre anormale dans les champs pulmonaires. Par contre, il montra un défaut de fonctionnement des côtes et du diaphragme qui étaient presque immobiles.

La *capacité spirométrique* mesurait cependant 350 centimètres cubes, valeur qui ne paraît guère basse relativement à la petite taille du sujet, $1^{m},50$. Mais, pour obtenir cette valeur, *il a fallu pratiquer seize mensurations successives*, en raison de la maladresse évidente des premières épreuves ; maladresse qui se traduisait par la difficulté à garder l'air inspiré (« incontinence

(1) A propos de ce cas, on peut rappeler que les mensurations pratiquées en série constituent la façon la moins arbitraire de savoir si une capacité vitale est basse chez un sujet donné, puisqu'elle peut montrer d'une façon directe son abaissement par rapport à un état antérieur.

La capacité vitale peut, du reste, présenter quelques variations d'une mesure à une autre chez des sujets physiologiques respiratoires; nous avons observé dans quelques cas une élévation de la *capacité vitale*, allant de 100 à 300 centimètres cubes par rapport à une première mensuration.

Voici d'autre part deux sujets présumés sains qui ont mesuré les *capacités spirométriques* suivantes au cours de quatre mensurations séparées par plusieurs jours d'intervalle : pour l'un 590, 520, 580 puis 580 centimètres cubes ; pour l'autre 560, 540,560 puis 540 centimètres cubes.

Mais les écarts présentés entre deux épreuves spirométriques n'ont pas une valeur aussi grande que dans certains états pathologiques. Par exemple, chez des tuberculeux traités par pneumothorax, les mesures suivantes ont été recueillies : 440 centimètres cubes avant le pneumothorax, 280 centimètres cubes après ; 380 centimètres cubes avant le pneumothorax, 310 centimètres cubes après ; 400 centimètres cubes avant le pneumothorax, 300 centimètres cubes après.

respiratoire »), par l'inégalité et la valeur faible des mesures qui ont varié entre 170 et 240 centimètres cubes durant les sept premières mensurations.

Le débit maximum d'expiration au masque de Pech ne mesurait que 2[l],500.

Dans ce cas particulier d'insuffisance respiratoire, apparaît donc, objectivé par le spiromètre, le *manque d'habileté* à mobiliser l'air qui constitue la capacité vitale.

Ainsi, l'intérêt pratique du spiromètre — en ce qui concerne les soixante-dix-neuf sujets pathologiques respiratoires qui ont fait l'objet de cette étude — s'est montré variable suivant les cas examinés.

Lorsque les moyens usuels de la clinique ont mis en évidence une lésion pulmonaire ou pleurale, l'abaissement de la capacité spirométrique s'est montré la confirmation d'un fait prévu.

Il en a été de la sorte dans les dilatations bronchiques et les processus gangreneux du poumon, par exemple, où, du reste, la constatation d'une capacité vitale basse était de faible intérêt, comparée à la notion causale du foyer toxi-infectieux.

Même remarque à propos du groupe des tuberculeux pulmonaires, chez la plupart desquels la *capacité spirométrique* était basse.

Bien plus, il y a eu des cas où la capacité spirométrique a conservé une valeur suffisamment élevée, quoique les lésions décelées par l'exploration thoracique fussent évidentes. Le fait s'est même rencontré dans une forme de tuberculose évolutive au cours de laquelle un pneumothorax artificiel fut établi.

Mais, inversement, il y a eu des cas où l'examen clinique du thorax s'est montré incertain — en raison des signes frustes recueillis — et où la capacité spirométrique, en raison de sa valeur particulièrement faible, pouvait apporter un argument en faveur d'une localisation respiratoire : cas de granulie, de broncho-pneumonie tuberculeuse, cas de « suspect de tuberculose au début ».

Notons surtout que le spiromètre de volume réduit peut trouver une application utile lorsque la mesure de la capacité vitale est indiquée, à la fois pour en apprécier le déficit, au moyen de la capacité spirométrique, et pour servir de guide à la rééducation respiratoire (1) : qu'il s'agisse de troubles purement fonctionnels, comme dans l'insuffisance respiratoire, ou de troubles fonctionnels associés à une lésion organique, comme dans certains cas d'asthme, bronchite chronique, emphysème, dans la convalescence de certaines pleurésies.

***

Les mesures qui viennent d'être rapportées sous le nom de *capacités spirométriques*, offrent donc un moyen pratique d'apprécier la capacité vitale, dans les cas où l'examen clinique montre l'utilité de cette recherche.

Mais, à côté de l'élément de quantité qui est défini par le volume d'air recueilli dans le spiromètre, on peut mettre en évidence, d'une façon commode, l'élément de qualité en relation avec la force expiratoire.

Il suffit d'observer l'émission des bulles d'air dans le flacon spirométrique.

On voudra bien se rappeler, en effet, que deux allures peuvent être définies en ce qui concerne la vitesse des bulles : l'une lente, l'autre plus rapide ; l'une qui offre un *rythme en chapelet* avec bulles émises une à une, à grains plus ou moins serrés ; l'autre qui réalise un *rythme en roulement* avec bulles prenant l'aspect d'un tourbillon et donnant une impression auditive de roulement.

Ce *rythme en roulement* a été obtenu d'une façon habituelle et, le plus souvent, spontanée.

Mais il y a des sujets qui ne peuvent soutenir cette vitesse d'expiration, et chez lesquels les épreuves sont caractérisées par un *rythme en chapelet.*

Voici, par exemple, ce cas d'asthme qui se manifeste depuis deux ans chez une femme de trente-neuf ans ; les mesures spirométriques ont été effectuées durant une phase catarrale avec toux grasse et expectoration, nombreux râles sibilants et ronflants dans les deux hémithorax.

La *capacité spirométrique* est réduite à 200 centimètres cubes. De plus, les bulles d'air ont été émises à peu près constamment suivant le *rythme en chapelet* ; ce fait s'accorde, du reste, avec le résultat donné par le masque de Pech : débit maximum d'expiration réduit à 2[l],750.

Mais, chez tous les autres sujets qui ont présenté ce caractère particulier dans l'émission des bulles d'air, le *rythme en chapelet* s'est localisé uniquement à la fin de l'expiration, au cours des 15 à 80 derniers centimètres cubes.

(1) On sait, d'autre part, que le spiromètre peut être utilisé directement en qualité d'agent thérapeutique et que le Dr Pescher, promoteur de la méthode, a rapporté de nombreux cas traités par ce procédé dans son ouvrage : *L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique.*

C'est le phénomène du « ralentissement terminal de l'expiration » décrit par M. Rosenthal qui a étudié, au moyen du chronomètre, la vitesse avec laquelle était émise la capacité vitale dans le spiromètre de Verdin.

Nous avons observé ce phénomène dans 2 cas d'asthme, 3 cas de bronchite chronique avec emphysème, 3 cas de dilatation des bronches, 1 cas de symphyse pleurale consécutive à un pyo-pneumothorax, un abcès putride du poumon traité par phrénicectomie, un pneumothorax artificiel.

Chez tous ces sujets, la *capacité spirométrique* avait une valeur plus ou moins faible, exception faite pour un cas de bronchite chronique qui mesurait 470 centimètres cubes.

Le débit maximum d'expiration, qui a été recherché chez huit d'entre eux, était $3^l,5$ dans le cas d'abcès putride traité par phrénicectomie, 3 litres dans le cas de symphyse pleurale, $2^l,750$ et $2^l,250$ dans 2 cas de dilatation des bronches, $2^l,750$, 2 litres et $0^l,750$ dans les 3 cas d'emphysème-bronchite chronique.

Le « ralentissement terminal de l'expiration » s'est manifesté également, dans le groupe des cas présumés normaux, chez deux sujets du sexe féminin qui avaient une *capacité spirométrique* basse : chez l'un 310 centimètres cubes, chez l'autre 330 centimètres cubes avec débit maximum expiratoire de 3 litres.

Ainsi, le « ralentissement terminal de l'expiration » concerne des sujets chez lesquels l'examen clinique a révélé des signes pathologiques, chez lesquels le masque de Pech a mesuré un abaissement du débit maximum, chez lesquels enfin la *capacité spirométrique* s'est montrée faible.

Retenons que ce phénomène a été constaté dans deux cas d'apparence normale.

On peut, du reste, le faire apparaître chez des physiologiques respiratoires ; il suffit de placer, à l'entrée du tube insufflateur, un obstacle constitué par une cloison perforée d'un orifice circulaire suffisamment étroit, $1^{mm},5$ de diamètre, par exemple, pour provoquer un rythme en chapelet terminal qui, chez certains, va jusqu'à l'arrêt des bulles dans le flacon alors que l'air expiré passe encore à travers les orifices qui s'ouvrent à l'air libre.

Le ralentissement terminal de l'expiration est donc l'exagération d'un phénomène physiologique : on conçoit que son apparition puisse traduire, d'une façon précoce, un déficit fonctionnel de l'acte respiratoire.

***

En résumé, le dispositif utilisé a permis de mesurer, au moyen d'un spiromètre de petit volume, une quantité d'air — *capacité spirométrique* — qui est une traduction approchée de la capacité vitale suivant une échelle réduite ; il permet, en outre, par la simple observation des bulles d'air, de faire apparaître un *rythme en chapelet* qui peut caractériser une diminution de la force expiratoire et, en particulier, mettre en évidence le phénomène du « ralentissement terminal de l'expiration ».

La légitimité des résultats fournis par cet appareil est assurée par son dispositif qui est fixe et par la technique des mesures qui doit être constante.

Voici la technique qui a été observée :

Mesures effectuées, le sujet étant en position assise et à jeun.

On fait réaliser une inspiration maxima à l'air libre puis une expiration maxima dans le tube insufflateur ; on recueille 320 centimètres cubes par exemple. Si, durant cette première épreuve, la capacité vitale n'est pas émise en donnant aux bulles d'air un *rythme en roulement*, on insiste pour que ce rythme plus rapide soit atteint au cours des mesures suivantes.

Cinq épreuves successives — séparées par le temps bref nécessité par le remplissage du flacon — sont effectuées en demandant, au cours de chaque épreuve, d'essayer de dépasser les résultats acquis. On obtient, par exemple, 320, 360, 350, 360 puis 360 centimètres cubes. Le chiffre maximum 360 centimètres cubes est seul retenu : il exprime la *capacité spirométrique*.

Toutefois, en présence de certains sujets qui ne savent pas discipliner leur acte respiratoire, qui, par exemple, ne peuvent réaliser facilement une inspiration complète ou qui gardent avec peine l'air inspiré (« incontinents respiratoires » de Pescher), il faut renouveler un plus grand nombre de fois les mensurations.

On voudra bien noter que ces mensurations sont recueillies, de façon rapide, à l'aide d'un dispositif aussi facile à transporter qu'un appareil à tension artérielle.

Ce caractère d'ordre pratique pourrait permettre à la spirométrie — envisagée sous le double aspect de la *capacité vitale* et de la *force respiratoire* — d'apporter, d'une façon commode, son élément d'information et de le joindre aux autres signes cliniques.

LA PERCUSSION DE L'OREILLETTE GAUCHE (1)

PAR
L. KATSILABROS
Assistant étranger de la Faculté de médecine de Paris.

On pourrait aujourd'hui considérer comme oiseuse une étude portant sur la percussion de l'oreillette gauche, puisque nous avons dans la radioscopie un excellent moyen d'en déceler l'augmentation de volume. Cependant, on n'a pas toujours à sa disposition cette précieuse méthode, soit que le médecin exerce dans une campagne, soit qu'on veuille, lors d'un examen clinique complet, apprécier le volume de l'oreillette gauche. C'est pour cette raison que nous avons jugé bon d'insister ici sur ce procédé éminemment clinique. La percussion dans l'espace interscapulo-vertébral gauche pour la détermination du volume de l'oreillette gauche fut imaginée par Piorry, mais décrite et appliquée en clinique par Germe (d'Arras) (2). Germe faisait la percussion, le malade étant debout ou assis, les bras reposant en avant et après résolution complète des muscles. Il a décrit chez les sujets nnormaux une légère submatité à peine perceptible entre l'angle de l'omoplate et la colonne vertébrale à l'hémithorax gauche, et due selon lui à l'oreillette gauche qui, dans cette région, approche de plus en plus des côtes. Dans le rétrécissement mitral où, comme il est connu, le volume de l'oreillette gauche augmente du fait de son hypertrophie et de sa dilatation, cette submatité apparaît, disait-il, de plus en plus franche et sa surface augmente. De cette époque on fait la percussion de cette région pour déceler l'augmentation du volume de l'oreillette gauche, c'est-à-dire, le rétrécissement mitral. Les travaux cliniques de Potain, Vaquez (3), Barié (4) ont vulgarisé cette méthode clinique. H. Machado (5) a fait sur ce sujet, sous l'inspiration de Potain, sa thèse. Quand Vaquez et Bordet décrivaient l'examen radiologique de l'oreillette gauche, ils ont voulu faire la comparaison des résultats de deux méthodes, de la percussion et de la radioscopie. Pour eux ils furent parallèles. Malgré cela, selon l'opinion communément admise, la percussion de l'oreillette gauche est des plus difficiles. Certains auteurs modernes nient toute valeur et signification à cette percussion, du fait de l'autosuggestion qu'elle occasionne souvent (6). Notre opinion, formée après une longue expérience et étude de la question à la clinique de notre maître le professeur Vaquez, est la suivante. Sur les sujets normaux, malgré nos essais, nous ne pouvons pas déceler une submatité quelconque localisée seulement à l'espace interscapulo-vertébral gauche. Nous trouvons des deux côtés, à droite et à gauche de la colonne vertébrale, une submatité qui est due à l'épaisseur des muscles dorsaux. En cas de rétrécissement du premier degré, c'est-à-dire avec claquement d'ouverture et fermeture de la mitrale, dédoublement du deuxième bruit à la base à précession aortique, avec roulement grave et à la radio légère augmentation du volume de l'oreillette gauche, nous ne trouvons pas cette submatité localisée spécialement à gauche, à moins que le thorax ne soit très étroit.

Dans le rétrécissement mitral du deuxième degré, c'est-à-dire avec disparition du claquement de l'ouverture de la mitrale et du dédoublement du second bruit, avec roulement aigu et à la radio augmentation du volume de l'oreillette gauche, bien marquée, nous trouvons, on peut dire, souvent cette submatité. Dans cette catégorie du rétrécissement mitral (deuxième degré), nous croyons que nous pouvons affirmer un parallélisme, on peut dire, entre la submatité et le point de côté, signe décrit par le professeur Vaquez. Ce signe est une douleur paroxystique ou permanente localisée à l'espace interscapulo-vertébral gauche. Cette douleur se rencontre surtout dans le rétrécissement mitral du deuxième degré. Comme l'a montré M. Vaquez, il persiste pendant le temps de la distension, de la lutte, de l'oreillette gauche et disparaît quand survient la dilatation, la fatigue avec l'arythmie complète.

Nous avons vu que, dans les cas de rétrécissement mitral où on trouvait ce signe du professeur Vaquez, il nous était facile de constater et de trouver agrandie cette submatité. Nous nous sommes demandé si cette submatité, que l'on trouve souvent dans le rétrécissement mitral en percutant cette région le malade étant assis, n'est pas due à la fois à la contraction, consciente ou inconsciente, c'est-à-dire réflexe, des masses musculaires de l'espace interscapulo-vertébral gauche et à l'agrandissement et au rapprochement de l'oreillette gauche, ce dernier facteur étant

(1) Travail du service du professeur Vaquez à l'hôpital de la Pitié.

(2) GERME, Recherches sur les lois de la circulation pulmonaire. Paris, Masson, 1895.

(3) H. VAQUEZ, Maladies du cœur, in Traité de médecine GILBERT et CARNOT, 1921.

(4) E. BARIÉ, L'exploration de l'oreillette gauche (*Bull. médical*, 1897, p. 701).

(5) H. MACHADO, De la valeur séméiologique de la percussion de l'oreillette gauche. Thèse Paris, 1896-1897, n° 266.

(6) C. LIAN, Appareil circulatoire (cœur), in Traité de pathologie médicale E. SERGENT, 1926.

généralement seul admis. De plus, nous croyons qu'on peut poser la question, comme certains auteurs dans l'angine de poitrine, etc., sur la probabilité de l'existence d'un réflexe myotonique remplaçant, passagèrement ou définitivement, le point douloureux.

Dans le rétrécissement mitral du troisième degré, avec souvent de l'arythmie complète, réapparition du dédoublement du second bruit à précession maintenant pulmonaire et à la radio augmentation considérable de l'oreillette gauche, on peut déceler facilement cette submatité et mesurer sa surface. Nous signalons aussi que la submatité que nous trouvons dans ce cas n'est pas ovoïde comme on la décrit généralement, mais semi-lunaire et reposant sur la colonne vertébrale. En général, la percussion de l'oreillette gauche, comme Germe, Potain, Vaquez nous ont appris à faire, c'est-à-dire en position assise, doit être faite, pour être utile en clinique, avec patience.

Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de rendre cette légère submatité plus évidente par la modification de l'attitude du malade. Nous avons trouvé que quand on met le malade, comme il est couché sur le dos, au bord du lit de telle façon qu'il ait l'hémithorax gauche en dehors du lit, on trouve facilement par la percussion chez les sujets normaux une submatité, non douteuse, dans l'espace scapulo-vertébral gauche, des dimensions de 6 à 7 centimètres en hauteur et de 2 à 3 centimètres en largeur, et de plus en plus grande quand l'oreillette est augmentée de volume comme dans le rétrécissement mitral. La percussion de l'espace interscapulo-vertébral droit ne donne pas de submatité, à moins que l'oreillette droite ne soit dilatée.

L'hypertrophie du ventricule gauche ne donne pas de submatité supérieure à la normale. Une fois seulement nous avons constaté une légère augmentation de la submatité normale dans cette région, causée par une forte hypertrophie du ventricule gauche dans un thorax étroit, qui d'ailleurs n'était pas localisée strictement dans l'espace interscapulo-vertébral gauche, mais siégeait surtout à la base de l'hémithorax gauche. Il nous a paru qu'elle était due à la compression du poumon gauche. Les ganglions hypertrophiques médiastinaux ne donnent pas souvent de la submatité unilatérale. La submatité qu'ils donnent est généralement bilatérale, et d'ailleurs ne subit pas des variations en rapport avec les positions du sujet. Seulement la matité de l'oreillette gauche subit des variations en rapport avec les attitudes. Dans quelques cas d'insuffisance mitrale avec arrythmie complète, nous avons constaté une légère augmentation de cette submatité due probablement à la dilatation de l'oreillette gauche.

Nous avons utilisé pour cette percussion la percussion forte. Quelquefois on peut utiliser avec profit la percussion directe.

Nous avons étudié sur les cadavres, en réséquant quelques côtes en arrière, les variations que subit l'espace rétrocardiaque suivant les positions du thorax. Normalement, la distance entre l'oreillette gauche et la paroi thoracique postérieure, le thorax étant en position verticale, est appréciable, mais n'est pas fixe ; elle dépend de la largeur du thorax. En position inclinée en arrière, elle se réduit par la mobilité du cœur.

Dans le rétrécissement mitral, le thorax en position verticale, cette distance, par suite de l'augmentation de l'oreillette gauche, est diminuée. En position inclinée en arrière, elle se réduit davantage et, comme nous l'avons vu sur plusieurs cadavres, l'oreillette gauche peut toucher les côtes. Par conséquent, on comprend aisément la raison de l'augmentation de la submatité de cette région, en surface et surtout en qualité, à la suite de la position en arrière du thorax.

Conclusions. — 1° La submatité qu'on constate quelquefois facilement dans l'espace interscapulo-vertébral gauche en cas de rétrécissement mitral est due à la percussion de l'oreillette elle-même. Mais il faut accorder une part au réflexe myotonique, que nous avons décrit plus haut, corollaire du point douloureux du professeur Vaquez ou le remplaçant définitivement ;

2° La percussion de l'oreillette gauche, quand elle est faite dans la position que nous avons indiquée plus haut, rend des services pour le diagnostic clinique du rétrécissement mitral par la facilité avec laquelle on constate et mesure une submatité non douteuse.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution à l'étude des hémoglobinuries.

Alors que les hémoglobinuries symptomatiques ne prêtent guère à discussion, l'hémoglobinurie *a frigore* a donné lieu à d'innombrables recherches. Parmi les plus récentes, celles de STIEFFEL (*Thèse de Paris*, 1928) méritent de retenir l'attention.

Parmi les diverses formes d'hémoglobinurie, cet auteur distingue celles qui sont déclenchées par un agent hémolytique fort et celles qui sont réalisées par un agent

hémolytique faible. Pour les premières, l'opposition que l'on fait classiquement entre les hémoglobinuries symptomatiques et l'hémoglobinurie *a frigore* est parfaitement valable.

Pour les secondes, cette distinction n'est pas admissible. Il n'existe pas en effet de lésion sanguine spécifique de l'hémoglobinurie *a frigore*. Dans les hémoglobinuries symptomatiques dont la cause est un agent hémolytique faible, la destruction massive des hématies ne peut s'expliquer que par l'intervention d'un second facteur associé à la cause qui paraît être à l'origine de la crise (l'accès dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique est réalisé par l'association de l'hématozoaire et de l'agent toxique : la quinine ; l'hémolyse peut s'expliquer par l'existence antérieure d'un terrain de fragilité sanguine).

Ces faits expliquent l'existence de formes mixtes dans lesquelles l'hémoglobinurie peut être simultanément provoquée par plusieurs agents, (le refroidissement notamment).

Les lésions sanguines de l'hémoglobinurie *a frigore* sont les mêmes que celles qui s'observent au cours des autres processus d'hémolyse : fragilité globulaire, hémolysines dans le sérum.

Les diverses épreuves de recherche de ces lésions sanguines sont d'ailleurs absolument artificielles. Elles sont les témoins d'une altération du sang, mais elles n'ont aucun rapport avec les phénomènes physio-pathologiques.

L'hémoglobinurie *a frigore* doit donc être simplement considérée comme un syndrome clinique, mais elle n'a pas d'autonomie propre, puisque le froid est capable de réaliser d'autres syndromes, tels que l'ictère *a frigore*.

En somme, l'hémoglobinurie *a frigore* ne serait le plus souvent qu'un paroxysme d'hémolyse greffé sur le terrain d'hémolyse chronique. Ce syndrome ne serait qu'un cas particulier de la maladie hémolytique.

P. BLAMOUTIER.

Cultures anaérobies en bouillon sous huile de lin.

MM. F. ARLOING, A. DUFOUR et P. DELORE (*Société de biologie de Lyon*, 21 mai 1928) indiquent qu'on peut obtenir aisément et rapidement des cultures anaérobies en bouillon en recouvrant le milieu liquide nutritif d'une mince couche d'huile de lin.

Grâce à ses propriétés siccatives, l'huile forme bientôt un film protecteur, suffisamment résistant pour qu'il soit possible de renverser le flacon sans le rompre. On ponctionne la pellicule à la pipette aux fins d'examen bactériologique et l'on obstrue l'orifice de ponction en déposant à son niveau une goutte d'huile de lin stérile.

Pour conserver longtemps les cultures, on évite la dessiccation en bouchant au coton et en recouvrant de paraffine.

P. BLAMOUTIER.

La pneumo-gastrographie.

La pneumo-gastrographie est la radiographie de l'estomac artificiellement rempli de gaz. PIERRE DUVAL, JACKSON et H. BÉCLÈRE (*Archives des mal. de l'app. digestif et des maladies de la nutrition*, mars 1928) en exposent la technique, les indications et les résultats qu'on en peut attendre. Ils injectent l'air atmosphérique (en se servant d'une seringe à transfusion de Jubé), dans une sonde d'Einhorn ordinaire. Le patient peut de cette façon renvoyer spontanément une partie des gaz ou l'observateur peut instantanément aspirer partie de l'air, si le patient tolère mal la distension gastrique ; la méthode est donc bien inoffensive.

Elle est peu utile dans l'ulcère gastrique, tout en étant vraiment intéressante, car elle ne donne pas plus de renseignements que l'examen avec le repas opaque et, de plus, elle paraît devoir être dangereuse dans certains cas, exposant aux ruptures de l'ulcère, aux hémorragies.

Mais dans le diagnostic des tumeurs gastriques intracavitaires, elle paraît la méthode de choix, pour en révéler la présence, pour en préciser la nature, pour indiquer leur opérabilité par la notion précise de leur variété d'implantation sur la paroi gastrique ; peut-être est-ce là la méthode qui permettra le diagnostic précoce des cancers intracavitaires de l'estomac.

P. BLAMOUTIER.

Amibiase camouflée prise pour une appendicite et opérée comme telle. Brusque réveil de dysenterie après l'opération.

Les cas d'appendicite amibienne ou d'amibiase prise à tort pour une appendicite paraissent tout à fait exceptionnels. C'est vraisemblablement parce qu'on ne les recherche pas systématiquement et qu'on méconnaît l'amibiase à l'origine d'une poussée appendiculaire anormale dans ses symptômes.

CARNOT et RACHET (*Société de gastro-entérologie de Paris*, 12 mars 1928) rapportent à ce sujet une observation des plus intéressantes :

Une violente douleur dans la fosse iliaque droite, avec nausées, survenant chez une malade indemne de tout passé intestinal et en dehors de tout syndrome dysentérique aigu, a logiquement fait porter le diagnostic d'appendicite aiguë banale et fait décider l'acte opératoire. A l'intervention, l'appendice est très peu malade. Immédiatement après, l'opération déclenche une crise aiguë d'entéro-colite amibienne, grave par son syndrome intestinal et par l'atteinte profonde de l'état général. Cette poussée d'amibiase aiguë cède rapidement aux traitements antidysentériques.

En présence d'un syndrome douloureux dextro-colique ou appendiculaire, on devra systématiquement penser à l'amibiase, même en l'absence de tout antécédent amibien, surtout si les signes appendiculaires sont peu nets, si le point de Mac Burney n'est pas le siège exclusif de la douleur, si le cæco-ascendant, et parfois le cadre colique tout entier sont sensibles, enfin et surtout s'il existe une diarrhée anormale au lieu de la constipation habituelle de l'appendicite.

Dans ces cas, on devra toujours faire avant l'opération un examen rectocospique ; on recherchera systématiquement dans les selles, non seulement les amibes, mais encore les kystes amibiens. Même si ces explorations sont négatives, on devra néanmoins essayer le traitement médical spécifique, toutes les fois que l'intensité réduite des symptômes permet de temporiser au point de vue chirurgical.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

FORMES NERVEUSES DU RHUMATISME LOMBAIRE OSTÉOPHYTIQUE

PAR MM.
P. HARVIER, P. DELAFONTAINE et J. GOUYEN

Le rhumatisme vertébral ostéophytique est susceptible de déterminer des complications nerveuses : c'est une notion classique, signalée depuis longtemps et qui s'explique aisément par la constatation radiographique de néoformations osseuses souvent considérables.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hospice de Bicêtre, en l'espace de quelques mois, 13 malades, tous des vieillards (le plus jeune a soixante-trois ans, le plus âgé quatre-vingt-quatre ans), parmi lesquels 9 hommes et 4 femmes, atteints de *troubles nerveux, en rapport avec une localisation lombaire du rhumatisme ostéophytique.*

Nous avons été frappés, d'une part, par la diversité de ces manifestations nerveuses, et, d'autre part, par l'insidiosité des lésions vertébrales qui les conditionnent.

1° **Diversité des manifestations nerveuses.** — *a.* Deux fois l'examen de la colonne lombaire fut motivé par des *troubles sensitifs subjectifs*, à type de sciatique. Le fait est banal et nous n'y insistons pas.

b. Cinq fois, ce sont des *modifications des réflexes*, constatées au cours d'un examen systématique, pratiqué pour une raison quelconque, qui nous ont amené à explorer le rachis cliniquement et radiographiquement. Ces troubles des réflexes se retrouvent d'ailleurs d'une façon constante dans toutes nos observations, mais n'y constituent pas toujours le symptôme nerveux dominant.

c. Six fois, enfin, l'atteinte nerveuse était caractérisée par des *troubles moteurs* plus ou moins importants :

Chez deux malades, il s'agissait d'une *paralysie du sciatique poplité externe.* Chez un troisième, les troubles consistaient en un mélange de paralysie et d'amyotrophie réalisant un aspect de polynévrite. Chez un quatrième, ce fut une paralysie amyotrophique à prédominance crurale qui attira notre attention. Un cinquième se plaignait d'une impotence fonctionnelle brusque et passagère des membres inférieurs. Le dernier malade accusait une « faiblesse des jambes » aussi bien pendant la marche que dans la station debout.

La fréquence des troubles réflexes et moteurs dans nos observations mérite d'être soulignée. En effet, si les troubles sensitifs, en particulier les radiculites à forme sciatalgique, sont bien connus comme ressortissant au rhumatisme lombaire ostéophytique, la perturbation des réflexes reconnaissant cette même cause n'est pas de notion courante, bien que M. Babinski (1) ait publié, il y a vingt-cinq ans, des observations de « pseudo-tabes » en rapport avec des spondyloses vertébrales. Quant aux troubles moteurs, ils n'ont guère été étudiés jusqu'ici que dans le *rhumatisme cervical.* M. Léri (2), en particulier, a publié plusieurs observations de paralysies amyotrophiques du plexus brachial répondant à cette dernière étiologie. Par contre, des faits analogues n'ont été signalés dans le rhumatisme lombo-sacré que d'une façon exceptionnelle. Tout récemment cependant, MM. Lhermitte et Kyriaco (3) en ont rapporté un exemple à la Société de neurologie.

2° **Insidiosité des lésions vertébrales.** — Dans tous nos cas, c'est la *constatation de troubles nerveux qui nous a fait rechercher et trouver les lésions vertébrales* et, le plus souvent, il s'agissait de troubles latents qu'un examen systématique seul pouvait déceler.

Dans presque toutes nos observations, les signes objectifs de rhumatisme chronique faisaient défaut. La très grande majorité de nos malades ne présentaient aucune localisation rhumatismale apparente. Souvent même, l'examen du rachis lombaire était négatif, ou ne décelait que des symptômes frustes peu caractéristiques. *Seule la radiographie permettait d'affirmer l'existence de lésions vertébrales ostéophytiques.*

* * *

Nous avons rangé nos observations en trois catégories.

I. — Formes caractérisées exclusivement par l'abolition ou la diminution des réflexes tendineux des membres inférieurs.

OBSERVATION I. — D... Pierre, quatre-vingt-quatre ans, présente des séquelles d'hémiplégie droite survenue, sans ictus, à soixante-seize ans : diminution de la force musculaire des membres supérieur et inférieur droits ; contracture et exagération des réflexes du membre supérieur droit ; démarche en fauchant ; réflexe plantaire

(1) J. BABINSKI, Pseudo-tabes spondylosique (*Revue neurologique*, 1903, p. 645).

(2) A. LÉRI, Les paralysies amyotrophiques du plexus brachial par rhumatisme cervical chronique (*Soc. méd. des hôp.*, 15 novembre 1918), et Les affections de la colonne vertébrale, Masson, 1926, p. 430.

(3) J. LHERMITTE et N. KYRIACO, Paralysie crurale amyotrophique consécutive au rhumatisme déformant dorso-lombaire unilatéral (*Revue de neurologie*, décembre 1927, p. 684).

indifférent à droite, en flexion gauche ; réflexes de défense à droite.

Ce qui frappe au cours de l'examen et fait contraste, c'est qu'on ne trouve pas au membre inférieur droit la vivacité des réflexes qu'on serait en droit d'attendre. Bien au contraire, *les deux réflexes rotuliens sont très faibles et les deux réflexes achilléens sont abolis.* Depuis trois ans, le malade accuse des douleurs lombaires assez vagues, sans caractères particuliers. La colonne lombaire présente un certain degré de raideur, d'ailleurs modérée.

La radiographie est significative. Elle montre de face un aspect de la colonne lombaire absolument massif, évoquant l'idée d'une colonnade de forme baroque, qui tient à la présence de becs osseux très développés, reliant les vertèbres entre elles par de véritables ponts latéraux, et à un tassement de L_4 et L_5, qui fait disparaître l'espace intervertébral correspondant. De profil, on retrouve les mêmes becs s'affrontant et paraissant devoir limiter complètement la flexion, le même tassement entre L_4 et L_5 et des trous de conjugaison peu visibles ne paraissant pas présenter de grosses déformations.

La localisation lombaire de ce rhumatisme ostéophytique peut s'expliquer en partie par la profession de valet de chambre d'hôtel qu'exerça le malade jusqu'à quarante ans. L'examen ne décèle aucune autre localisation rhumatismale. Par ailleurs : tension artérielle : 20-10 ; cœur normal ; sclérose artérielle assez marquée ; albuminurie légère.

OBS. II. — V... Marie, soixante-dix-huit ans, est parfaitement bien portante. On ne constate chez elle aucune lésion organique, *sauf une abolition des deux réflexes achilléens et médio-plantaires.* Les réflexes rotuliens sont faibles, assez difficiles à mettre en évidence, mais ils existent et contrastent avec les réflexes des membres supérieurs, lesquels sont plutôt vifs.

Aucun trouble de la sensibilité subjective et objective. Pas d'amyotrophie. On ne constate aucune lésion de rhumatisme chronique au niveau des membres.

L'examen de la région vertébrale ne décèle qu'une saillie anormale de l'apophyse épineuse de L_5 et une certaine rigidité de la région lombaire dans les mouvements de flexion du tronc en avant. Aucun antécédent pathologique. Examen viscéral négatif. Pas de syphilis. Pas de glycosurie. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

La radiographie (face et profil) montre un tassement de L_4 et L_5 plus marqué du côté gauche que du côté droit et de nombreux becs osseux bilatéraux intéressant les trois dernières vertèbres lombaires.

OBS. III. — G... Juliette, soixante-dix ans, marche le tronc légèrement fléchi et incliné du côté gauche. Examen : *rigidité de la colonne lombaire* dans le mouvement de flexion du tronc sur les membres inférieurs. La force musculaire est intacte aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont normaux et égaux des deux côtés. Le réflexe achilléen existe à droite, sensiblement normal. Par contre, il est *très affaibli* du côté gauche.

Les réflexes médio-plantaires sont extrêmement faibles : ils ne sont mis en évidence qu'après une patiente recherche. Ni amyotrophie ni troubles sensitifs. Pas de douleurs spontanées. Le jeu des articulations est absolument normal. Il n'existe aucune autre localisation de rhumatisme chronique.

L'examen radiographique de la colonne vertébrale montre : 1° une scoliose dorso-lombaire à concavité gauche peu prononcée ; 2° *un tassement anormal des vertèbres lombaires :* L_3, L_4, L_5. Les disques séparant L_1 et L_2, L_4 et L_5 sont seuls visibles ; 3° l'absence de productions ostéophytiques.

Ponction lombaire : albumine 0gr,21 p. 1 000 (au photomètre). Pas de réaction cellulaire. Wassermann négatif.

OBS. IV. — C... Alcide, soixante-seize ans, est un scléreux pulmonaire, atteint d'une dysphagie intermittente sans régurgitations ni salivation, en rapport avec un spasme de la région cardiaque de l'œsophage, et qui présente un *affaiblissement des réflexes rotuliens* et une *abolition des réflexes achilléens*, sans signes de tabes ni de polynévrite.

L'examen neurologique plus complet montre l'absence d'atrophie musculaire, la conservation des mouvements actifs, l'intégrité de la force musculaire (sauf pour les fléchisseurs et les extenseurs du pied droit, dont la force est diminuée par rapport à celle du côté gauche), une tonicité normale.

Les réflexes rotuliens sont difficiles à mettre en évidence, mais existent. Le réflexe gauche est moins facile à trouver que celui du côté droit. Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont abolis des deux côtés.

Dans la manœuvre de Lasègue, la flexion du membre inférieur droit ne dépasse pas 45°, tandis que, du côté gauche, on obtient facilement l'angle aigu.

En position debout, le malade présente une cyphose dorsale. Il n'y a pas de rigidité du segment lombaire. La flexion du tronc en avant dessine une convexité lombaire normale. On note seulement l'inégalité d'épaisseur et de volume des apophyses épineuses des vertèbres lombaires.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective. Sphincters intacts. Le malade dit qu'il a souffert de douleurs dans la cuisse et la jambe droite, pendant deux ans. Depuis six mois, ces douleurs ont disparu.

Ponction lombaire : liquide clair, 0,4 élément par millimètre cube.

Albumine, 0gr,29 au tube de Sicard, 0gr,23 au photomètre. Wassermann négatif.

Radiographie : Tassement de L_4 et L_5. Nombreux et volumineux becs ou crochets osseux des deux côtés de la colonne lombaire, intéressant les cinq vertèbres.

OBS. V. — C... Robert, soixante-trois ans, est entré dans le service pour des troubles dyspeptiques qu'un examen radiographique a permis de rapporter à une linite gastrique avec incontinence du pylore.

Aucun signe clinique ni humoral de syphilis.

L'examen neurologique met en évidence : 1° *l'affaiblissement des deux réflexes rotuliens* ; 2° l'*abolition du réflexe achilléen droit.* Cependant la force et la tonicité musculaires sont normales. Pas d'incoordination. Pas d'hypotonie. Pas de troubles de la sensibilité objective. Aucune douleur. Le réflexe plantaire est en flexion des deux côtés. Pas de troubles oculaires. Wassermann négatif.

Pas de raideur ni de déformation de la colonne lombaire. Mais la radiographie décèle de nombreux becs osseux sur les vertèbres lombaires, un tassement avec disparition du disque intervertébral des quatrième et cinquième vertèbres lombaires, dont l'image est déformée.

Ces cinq observations sont remarquables par leur similitude. Dans quatre d'entre elles, en effet, nous trouvons l'abolition des achilléens (trois fois bilatérale, une fois unilatérale) et une diminution nette des réflexes rotuliens. La cinquième montre seulement un affaiblissement d'un achilléen et des deux médio-plantaires. Ces modifications des réflexes tendineux des membres inférieurs sont en rapport avec des lésions de rhumatisme vertébral ostéophytique. Nos cinq malades ne présentent pas d'autres symptômes pouvant expliquer ces modifications des réflexes tendineux. Il n'existe aucun signe de tabes, ni de polynévrite éthylique ou autre. La ponction lombaire a été pratiquée chez trois de ces malades ; elle a ramené un liquide absolument normal. Ces observations s'apparentent aux faits décrits par M. Babinski sous le nom de « pseudo-tabes spondylosique » (1). Elles en diffèrent par l'absence de douleurs fulgurantes ou lancinantes.

II. — Formes sciatalgiques.

Obs. VI. — L... Clovis, soixante-seize ans, a eu une *sciatique gauche*, il y a trente ans, qui guérit en deux semaines après application de pointes de feu. Depuis deux mois, il accuse à nouveau des douleurs dans le membre inférieur gauche.

On constate, à l'examen du membre inférieur gauche, le signe de Lasègue et le signe de Bonnet, et une douleur provoquée par le pincement de la masse des adducteurs.

La force des extenseurs du pied et du quadriceps est diminuée.

L'amyotrophie des muscles de la cuisse et de la jambe est évidente. Le réflexe rotulien existe à gauche, mais plus faible qu'à droite. Le réflexe achilléen n'a pu être mis en évidence.

On note encore quelques troubles objectifs très discrets de la sensibilité au chaud et au froid, au niveau du pied gauche. Le malade, en marchant, traîne la jambe gauche.

Rigidité de la colonne lombaire; douleur à la pression de l'articulation sacro-iliaque, de l'échancrure sciatique et des muscles de la fesse gauche. Aucune autre localisation de rhumatisme chronique.

Par ailleurs, excellent état de conservation. Pas de signes de syphilis. Clangor aortique. Tension artérielle : 16-8. Traces d'albumine. Hypertrophie de la prostate.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

La radiographie décèle de nombreux becs osseux disséminés sur la douzième vertèbre dorsale et les cinq vertèbres lombaires, et un tassement de L_4 et L_5 avec disparition du disque correspondant.

Obs. VII. — B... Alfred, soixante-cinq ans, présente une histoire de *sciatique droite* à répétition : première crise en 1897, ayant duré trois semaines ; deuxième crise en 1906 (neuf ans après la première) ; troisième crise en mai 1918 (douze ans après la seconde), ces deux dernières ayant duré un mois environ pendant lequel le malade est resté alité.

(1) J. Babinski, *loc. cit.*

Le quadriceps gauche paraît un peu atrophié, bien que le malade n'ait jamais souffert du côté gauche. Le mollet droit présente une légère atrophie musculaire. Pas de signe de Lasègue.

Les réflexes rotuliens sont plutôt vifs, égaux. *Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont abolis.*

Les douleurs se réduisent, actuellement, à une sensation d'engourdissement ou de fourmillement au niveau du pied droit. Objectivement, on constate une hypoesthésie au tact et à la piqûre, au niveau de la partie externe du pied droit (face dorsale et plantaire). La discrimination entre le chaud et le froid est parfaite.

Le malade, examiné debout, ne présente pas de scoliose. La mobilité rachidienne est absolument normale. Pendant la marche, on remarque une légère inclinaison vers la droite. Le malade accuse des « douleurs dans les reins » vagues, intermittentes, sans rapport avec les crises algiques. Il n'existe aucune manifestation de rhumatisme chronique.

La radiographie décèle des lésions ostéophytiques bilatérales prédominantes sur les deux dernières vertèbres lombaires.

La ponction lombaire montre un liquide clair, contenant deux éléments par millimètre cube. Albumine : 0gr,29 au tube de Sicard et 0gr,50 p. 1 000 au photomètre. Wassermann négatif.

Ce malade présente par ailleurs une maladie mitrale et un petit souffle d'insuffisance aortique. Ces lésions valvulaires, assez bien compensées, ne déterminent que de la dyspnée d'effort. On ne retrouve pas dans ses antécédents d'histoire nette de rhumatisme articulaire aigu ; le malade se souvient seulement d'avoir eu à plusieurs reprises des arthralgies fugaces assez vagues.

Ces deux observations concernent donc des malades ayant présenté des algies sciatiques unilatérales, survenues par crises à intervalles très éloignés. On constate chez eux de l'amyotrophie, des modifications des réflexes tendineux, des troubles très discrets de la sensibilité objective. Ces observations sont très banales et nous ne les rapportons que pour les rapprocher des autres et souligner ainsi la diversité des manifestations nerveuses du rhumatisme vertébral ostéophytique.

III. — Formes motrices.

Tout d'abord deux observations caractérisées par une *paralysie du sciatique poplité externe.*

Obs. VIII. — M... Rose, âgée de soixante et onze ans, *steppe de la jambe gauche depuis deux ans.* C'est progressivement que s'est installé ce trouble de la démarche. Elle ne souffre pas. Elle n'éprouve que quelques douleurs fugaces dans le dos du pied gauche, au moment des « changements de temps ». On ne relève dans ses antécédents qu'une fièvre typhoïde à quatorze ans.

Examen. — Le pied gauche est en extension et en légère rotation externe. Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe gauche présentent une amyotrophie considérable. La flexion et l'adduction du pied sont impossibles du côté gauche.

Le réflexe rotulien gauche est plus faible que celui du côté droit.

Les deux réflexes achilléens existent, mais sont tous deux affaiblis. La sensibilité objective est normale, sauf au niveau de la loge antéro-externe et de la face dorsale du pied gauche, où la malade confond la sensibilité tactile et douloureuse et distingue mal le chaud du froid. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

Cette paralysie du sciatique poplité externe n'est pas consécutive à un traumatisme. L'examen clinique et radiographique du squelette de la jambe est négatif. La colonne lombaire a gardé sa souplesse habituelle. Mais la radiographie décèle aussi bien à droite qu'à gauche, quoique plus développés de ce dernier côté, des becs osseux « en davier », à l'extrémité des disques intervertébraux de la région lombaire, un tassement de L_4 et L_5. Des productions ostéophytiques analogues sont également visibles au niveau des dernières vertèbres dorsales.

L'examen électrique, pratiqué par le Dr Delherm, montre que le nerf sciatique poplité externe gauche est inexcitable au faradique. Au galvanique, on ne constate qu'une faible contraction des péroniers latéraux. Les muscles jambier antérieur, extenseurs et péroniers latéraux du côté gauche sont inexcitables au faradique. Au galvanique, inexcitabilité du jambier antérieur et des extenseurs; hypoexcitabilité des péroniers avec secousse brusque.

Au niveau du nerf sciatique poplité interne et des muscles qu'il innerve, on constate une simple hypoexcitabilité faradique et galvanique, avec secousse brusque.

La ponction lombaire montre un liquide clair, sans réaction cellulaire. Albumine : $0^{gr},32$ p. 1 000 au photomètre. Wassermann négatif.

OBS. IX. — R... René, soixante-seize ans, est entré dans notre service pour une *paralysie double du sciatique poplité externe*, prédominante du côté gauche. Steppage bilatéral. Amyotrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe. Flexion dorsale du pied impossible, tandis que la force musculaire est conservée dans l'extension du pied. L'extension des orteils, conservée à droite, est nulle à gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens existent, mais très faibles à gauche. Pas de douleurs spontanées ni provoquées. Aucun trouble sensitif ni vaso-moteur. Ni éthylisme, ni syphilis. Rigidité de la colonne lombaire. Ponction lombaire : Pas de réaction cellulaire. Albumine = 0,29.

Radiographie. — Présence de becs osseux au niveau des deux dernières vertèbres dorsales. Tassement des première et deuxième et des quatrième et cinquième vertèbres lombaires avec disparition des disques intervertébraux correspondants. Présence de becs et de crochets osseux au niveau des faces latérales (bords supérieur et inférieur) de ces différentes vertèbres. La troisième vertèbre lombaire est seule respectée. Les disques sus et sous-jacents sont nettement visibles, mais cette vertèbre présente une déformation particulière, en « arche » ; ses bords supérieur et inférieur sont tous deux convexes en haut.

OBS. X. — G... Paul, soixante-sept ans, entre à l'infirmerie se plaignant de douleurs dans le membre inférieur droit. Il a glissé récemment, en descendant un escalier, et a ressenti une douleur lombaire assez vive, irradiant dans le membre inférieur droit. Les jours suivants, ces douleurs sont devenues très intenses dans la région lombaire, la fesse droite, la cuisse, la jambe (face antéro-externe) et le pied. Elles empêchent le sommeil et s'accompagnent d'une impotence fonctionnelle qui rend bientôt la marche impossible.

Un examen pratiqué en janvier 1928 montre une diminution globale de la force musculaire du membre inférieur droit, prédominant cependant au niveau du quadriceps crural. Une amyotrophie s'installe rapidement, affectant la même topographie ; elle est très marquée au niveau du quadriceps, importante aussi au niveau des muscles de la face postérieure de la cuisse, très nette, quoique moins marquée, au niveau des muscles de la jambe. Le réflexe rotulien droit est aboli, l'achilléen du même côté nettement affaibli.

Au bout de quelques semaines, les douleurs s'atténuent et ne persistent qu'au niveau du pied. Mais l'impotence fonctionnelle, la paralysie, l'amyotrophie, les troubles des réflexes subsistent. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective. Au niveau du rachis, on ne note qu'une rigidité modérée du segment lombaire, sans aucune déformation. La ponction lombaire pratiquée au moment de la phase de douleurs intenses a ramené un liquide normal (deux cellules par millimètre cube, albumine $0^{gr},24$). Pas d'autres localisations rhumatismales.

La radiographie décèle des lésions ostéophytiques des vertèbres lombaires, surtout développées au niveau de L_4 et de L_5. Ces lésions présentent une asymétrie très marquée ; discrètes à gauche, elles sont considérables à droite. L'aspect de la moitié droite des deux dernières lombaires est méconnaissable, les corps vertébraux sont tassés, boursouflés, avec disparition complète du disque correspondant.

OBS. XI. — T... Camille, soixante et onze ans, n'a jamais été malade, ni présenté la moindre crise de rhumatisme.

A vingt-trois ans, pendant son service militaire qu'il accomplissait aux cuirassiers, il reçoit, au niveau du tibia droit, un coup de pied de cheval. Il est soigné durant quatre mois à l'hôpital d'Angers, d'où il sort avec le certificat médical suivant : « Violente contusion du tibia droit à la suite d'un coup de pied de cheval ayant déterminé une périostite ou une ostéite limitée de l'os. Aujourd'hui grande amélioration, mais persistance d'un trajet fistuleux, à travers lequel on arrive avec le stylet sur une partie de l'os dénudé, mais non nécrosé. » On le transporte à l'hôpital de Bourbonne-les-Bains. Après un séjour d'un mois, il peut marcher sans canne ni béquilles.

Depuis cette date, de petits abcès sont survenus « assez fréquemment » au niveau de sa cicatrice, se terminant par l'élimination de petites esquilles ; la dernière esquille aurait été éliminée en 1924.

En juillet 1925, il constate de l'œdème du pied droit. Il est examiné au Val-de-Grâce, où une radiographie décèle, dit le malade, de « nombreux ostéophytes » ; quelques mois plus tard, il tombe en descendant du tramway et présente, à la suite de cette chute, une hydarthrose du genou droit, qui l'oblige à garder le lit deux mois et demi chez lui. Ne pouvant marcher que difficilement, il entre à l'hôpital Laennec le 17 juin 1926. Il n'y reste que treize jours, puis part en convalescence à Saint-Maurice où il fait un séjour de deux mois. A ce moment, il était encore capable de marcher à l'aide de deux cannes. Puis, la marche devenant de plus en plus difficile, il entre à nouveau à Laennec le 4 novembre 1926. Il reste six mois sans quitter son lit. Le membre inférieur gauche commence à s'ankyloser, en même temps qu'il éprouve une certaine gêne dans les mouvements des épaules.

Examen. — Le malade ne peut ni marcher, ni se tenir debout. On est immédiatement frappé par une *atrophie* musculaire importante des deux membres inférieurs, amyotrophie diffuse, surtout évidente au niveau des

quadriceps cruraux où elle est à peu près symétrique. Au niveau de ces deux muscles, on note des secousses fibrillaires très fréquentes. Au niveau des jambes et des pieds, l'amyotrophie est partiellement masquée par un œdème blanc, mou, indolore, qu'on retrouve aussi, quoique discret, à la face interne des deux cuisses.

Les deux pieds sont en équinisme accentué. — A droite, on note une déviation « en coup de vent » de tous les orteils.

La peau des deux membres inférieurs présente un aspect lisse et luisant avec raréfaction de système pileux.

A la partie supérieure de la face antérieure de la jambe droite, on retrouve les cicatrices des lésions ostéo-périostiques.

MOTILITÉ VOLONTAIRE. — *A droite*, le malade ne peut soulever le membre inférieur au-dessus du plan du lit il ne peut pas plier le genou ; les mouvements de flexion du pied sur la jambe ne sont qu'ébauchés ; les mouvements des orteils sont impossibles.

A gauche, il ne peut détacher le talon du plan du lit, ébauche le mouvement de flexion du genou, ne peut fléchir le pied ; les mouvements des orteils sont possibles, mais limités.

FORCE SEGMENTAIRE. — *A droite* à peu près nulle, tant au niveau du pied, du genou, que de la cuisse (abducteurs et adducteurs compris) ; cependant un certain degré de force, minime d'ailleurs, est conservé dans le mouvement d'extension du pied.

A gauche, force des raccourcisseurs nulle, force des allongeurs diminuée, au niveau du pied. Au niveau du genou, diminution prédominant également sur les raccourcisseurs. Au niveau de la cuisse, diminution relativement moins marquée : la force des abducteurs et des adducteurs notamment est assez bonne.

MOTILITÉ PASSIVE. — Il existe une certaine limitation des mouvements de flexion des genoux, de même un certain degré de limitation des mouvements de la hanche des deux côtés.

RÉFLEXES. — Les rotuliens existent, mais très faibles ; les achilléens sont impossibles à mettre en évidence, mais leur recherche est très gênée par l'œdème et l'impossibilité de faire mettre le malade à genoux.

SENSIBILITÉ. — Aucun trouble de la sensibilité superficielle au tact et à la piqûre. La sensibilité thermique est légèrement troublée au niveau des jambes et des pieds, le malade fait quelques erreurs sans qu'il soit possible de mettre en évidence une topographie précise de ces erreurs.

Aux membres supérieurs, il existe un certain degré de limitation des mouvements, surtout de l'élévation des bras, avec un peu d'amyotrophie de la ceinture scapulaire. Les réflexes sont normaux.

La ponction lombaire ramène un liquide clair contenant trois cellules par millimètre cube. Le dosage de l'albumine donne 0gr,56 au tube de Sicard, 0gr,62 au photomètre. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen de la colonne vertébrale est difficile, le malade ne pouvant se tenir debout ; il n'y a pas de déformation apparente, la région lombaire apparaît plate, sans saillie des apophyses épineuses. Le malade n'a jamais ressenti de douleurs ni dans les membres, ni dans la région lombaire.

Radiographie. — Scoliose de la colonne lombaire gauche. Productions ostéophytiques prédominantes à gauche. Becs énormes réunis par leur pointe, formant un anneau osseux presque complet à l'extrémité des disques qui séparent L_1 et L_2, L_2 et L_3. Par contre, L_4 et L_5 ainsi que les disques correspondants sont respectés.

Nous avons observé ce malade pendant près d'un an et avons pu assister ainsi à l'évolution progressive des lésions.

Actuellement (mars 1928), l'état des membres inférieurs est resté inchangé, mais l'atteinte des membres supérieurs a considérablement progressé : l'impotence fonctionnelle est à peu près absolue. Il existe une amyotrophie considérable, bilatérale, globale ; elle est particulièrement intense au niveau des muscles de la ceinture scapulaire et du bras, mais elle atteint aussi les muscles de l'avant-bras et de la main.

Les réflexes radiaux existent, faibles. Les réflexes olécraniens semblent abolis. Pas de troubles sensitifs.

De plus, il existe au niveau des deux mains, surtout à droite, des déformations considérables de rhumatisme chronique avec déviation des doigts, qui se sont constituées d'une façon progressive en l'espace de deux mois.

OBS. XII. — S... Oscar, soixante-huit ans, jardinier, entre dans le service pour *fléchissement des jambes*, survenu brusquement.

Le 29 mars 1927, à neuf heures, en faisant sa promenade quotidienne, il a tout à coup la sensation que ses jambes se dérobent sous lui. Il peut cependant rentrer dans sa division et s'alite aussitôt. Il entre à l'infirmerie le lendemain.

C'est la première fois que lui arrive pareil accident. Il a toujours été agile et bien portant et n'a jamais souffert des membres inférieurs. Cependant, une quinzaine de jours auparavant, en voulant faire un petit travail, il aurait déjà éprouvé une vague sensation de lourdeur des jambes.

Examen. — Les mouvements des différents segments des membres inférieurs sont exécutés normalement. *Cependant il lui est impossible de détacher ses talons du plan du lit.* Il se plaint que ce mouvement est très douloureux, plus douloureux du côté gauche que du côté droit, et provoque des douleurs à la face postérieure des cuisses. La force musculaire est remarquablement conservée.

Au membre supérieur, certains mouvements actifs sont difficiles. C'est ainsi que du côté gauche il a de la difficulté à élever le bras jusqu'à l'horizontale et ne peut serrer énergiquement avec la main, tandis qu'à droite, la motilité et la force musculaire sont absolument intactes.

Les réflexes rotuliens sont très faibles, mais existent. *Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont abolis des deux côtés.* Le réflexe plantaire se fait en flexion. Tous les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité ni aucun trouble trophique.

Examen des articulations. — Limitation des mouvements de flexion et d'abduction des deux coxo-fémorales ; raideur de la colonne lombaire dans les mouvements de flexion du tronc ; limitation des différents mouvements de la colonne cervicale surtout dans l'extension.

La marche est possible. Elle est hésitante et se fait à petits pas. La flexion du tronc est très limitée. On note un léger aplatissement de la région lombaire, sans scoliose.

L'examen général décèle un athérome artériel marqué avec hypertension (26-11) et des signes de sclérose rénale. Pas de syphilis. Bordet-Wassermann négatif. Ethylisme ancien.

Après une semaine de repos au lit, tous les phénomènes d'impotence des membres inférieurs ont disparu complètement Le malade ne souffre plus ; la démarche est normale, l'allure vive et alerte. Tous les signes articulaires persistent, y compris une limitation des mouvements d'élévation de l'épaule gauche et l'abolition des réflexes.

En résumé : impotence *passagère à début brusque* des membres inférieurs ; signes cliniques de rhumatisme vertébral (lombaire et cervical), d'arthrite de l'épaule gauche et des deux hanches ; *abolition des deux réflexes* achilléens et médio-plantaires.

Radiographie. — Épaules : disparition de l'interligne articulaire de l'épaule gauche. *Hanches :* effacement complet à droite, partiel à gauche de l'interligne articulaire. Épaississement de la moitié supérieure du sourcil cotyloïdien du côté gauche, avec volumineux ostéophytes en bec d'oiseau aux deux extrémités du croissant cotyloïdien.

Colonne cervicale : De face : tassement de C_2 et C ; épaississement des apophyses articulaires qui du côté droit forment une colonne osseuse homogène, alors qu'à gauche les interlignes sont encore visibles, quoique très réduits ; de profil : soudure des apophyses épineuses de C_2 et C_3, irrégularités et saillies osseuses de la face antérieure des corps vertébraux (bords supérieur et inférieur).

Colonne lombaire : Tassement de L_2 et L_3 avec petits ostéophytes ; tassement de L_4 et L_5, soudure des apophyses articulaires de L_4, L_5 ; irrégularités des bords latéraux de L_4 et L_5 (aspect déchiqueté).

OBS. XIII. — Mme I..., soixante-dix-neuf ans, entre à Bicêtre pour « faiblesse des jambes » dont le début remonte à une dizaine d'années.

L'interrogatoire met en évidence des troubles à la fois sensitifs et moteurs, ces derniers d'ailleurs prédominants.

Les phénomènes sensitifs consistent en « fourmillements, engourdissements, crampes, sensation de froid » dans les jambes, depuis les genoux jusqu'aux pieds, sans douleurs véritables. Ces sensations sont d'ailleurs intermittentes, sans qu'on puisse préciser davantage leurs caractères.

Les phénomènes moteurs consistent dans une véritable gêne de la marche et de la station debout. Après 200 à 300 mètres de marche en terrain plat, la malade éprouve une sensation sourde d'engourdissement des membres inférieurs, une impression de « jambes molles », telle qu'elle doit s'arrêter un moment, mais il n'y a pas de claudication intermittente à proprement parler. En montant les escaliers, elle n'a pas toujours la force de soulever ses jambes et son pied bute contre les marches.

L'examen ne décèle aucun symptôme clinique ou oscillométrique d'artérite des membres inférieurs. La démarche, quelque peu hésitante, n'offre aucun caractère particulier. Tous les mouvements actifs s'exécutent normalement.

La force musculaire des extenseurs de la jambe est conservée. Celle des fléchisseurs est diminuée. La malade résiste bien à l'abduction et médiocrement à l'adduction. Au niveau du pied fléchisseurs et extenseurs ont une force sensiblement normale ; la force des membres supérieurs est intacte.

Les réflexes sont modifiés aux deux membres inférieurs. Les deux réflexes rotuliens sont *plutôt vifs* (comme ceux du membre supérieur), mais inégaux : le gauche est plus vif que le droit, sans contro-latéral des adducteurs.

Les réflexes achilléen et médio-plantaire sont abolis à droite. A gauche, la réponse à l'excitation est extrêmement faible.

En dehors de cette perturbation des réflexes, aucun autre signe neurologique ne peut être mis en évidence. La sensibilité est normale à tous les modes. Le réflexe plantaire se fait en flexion. Aucun trouble trophique ni vaso-moteur.

La radiographie de la colonne lombaire montre une déformation « en diabolo » des deuxième et troisième vertèbres lombaires et un tassement des quatrième et cinquième vertèbres lombaires avec disparition complète du disque intervertébral correspondant. Il n'y a pas d'ostéophytes nettement visibles, mais les apophyses articulaires des quatrième et cinquième lombaires sont fusionnées en une masse irrégulière, plus dense que le reste du squelette osseux.

Et cependant, la souplesse du rachis paraît conservée, les articulations coxo-fémorales sont normales. Il n'existe aucune autre lésion de rhumatisme chronique.

Ponction lombaire : deux lymphocytes au millimètre cube ; albumine : 0gr,29.

Dans ces six observations, ce sont les troubles moteurs qui constituent le symptôme prédominant du rhumatisme vertébral ostéophytique.

Deux sont caractérisées par une paralysie du sciatique poplité externe (Obs. VIII et IX) : paralysie complète sans douleurs, s'accompagnant de modifications des réflexes, de troubles discrets de la sensibilité objective dans un cas et surtout d'amyotrophie. L'examen électrique pratiqué chez l'un des deux malades a montré des modifications marquées des réactions habituelles. Ces paralysies semblent permanentes.

Le malade de l'observation X présente des troubles douloureux sciatalgiques et des troubles moteurs constitués par une paralysie amyotrophique du membre inférieur droit à prédominance crurale avec abolition du réflexe rotulien et affaiblissement du réflexe achilléen du même côté.

L'observation XI réalise un tableau plus complexe : mélange d'atrophie et de paralysie des muscles des membres inférieurs à topographie diffuse ; l'importance de l'amyotrophie, la coexistence de troubles trophiques cutanés donnent à ce cas l'aspect d'une polynévrite étendue.

Enfin, dans les deux dernières observations, les troubles moteurs consistent en impotence fonctionnelle des membres inférieurs : légère, intermittente mais prolongée dans un cas ; brusque, importante mais passagère dans l'autre.

On pourrait nous objecter, en raison de l'âge de nos malades, que ces troubles moteurs sont sous la dépendance de lésions artérielles des membres inférieurs. Mais nous insistons sur ce fait que ces malades ne présentaient aucun signe clinique ni oscillométrique d'artérite. Au surplus, en admettant que ces lésions artérielles existent, celles-ci ne sauraient expliquer la perturbation des réflexes.

***

Ces treize observations mettent bien en évidence la diversité des troubles nerveux que peut entraîner un rhumatisme vertébral lombaire. Mais il nous paraît également important d'insister sur les caractères particuliers du rhumatisme chronique dans ces observations.

Dans les traités classiques, le rhumatisme vertébral ostéophytique est décrit comme une localisation tardive du rhumatisme chronique. Celui-ci débuterait toujours par les extrémités (mains, pieds). Au moment de l'atteinte rachidienne, les petites jointures présenteraient toujours des lésions importantes. Les grosses articulations, au contraire, resteraient souvent indemnes. Les formes de rhumatisme vertébral localisé sont considérées comme exceptionnelles. Cependant M. Léri, qui a spécialement étudié le rhumatisme ostéophytique et décrit la forme lombaire sous le nom de lombarthrie, définit cette forme un « rhumatisme chronique localisé à la région lombaire et non accompagné ordinairement d'un rhumatisme des membres » (1). Mais les observations de M. Léri concernent des sujets jeunes, examinés pendant la guerre aux armées. Cette localisation exclusive à la région lombaire des lésions rhumatismales se retrouve dans nos observations qui concernent toutes des vieillards. Dans onze cas, nous n'avons relevé aucune autre localisation rhumatismale. Chez deux de nos malades, les lésions lombaires ne sont pas isolées, mais associées une fois à un rhumatisme de la colonne cervicale, de l'épaule gauche et des deux hanches (Obs. XII), une fois à des lésions rhumatismales des mains et des pieds (Obs. XI). Seule cette dernière observation correspondrait au type décrit par les classiques, et encore faut-il remarquer qu'il s'agit d'un rhumatisme chronique dans lequel les lésions vertébrales semblent avoir été les premières en date : notamment le rhumatisme déformant des mains s'est installé sous nos yeux, de longs mois après le début des manifestations nerveuses en rapport avec les lésions vertébrales.

Les classiques reconnaissent au rhumatisme vertébral localisé à la région lombaire la symptomatologie suivante :

1° Des douleurs lombo-sacrées souvent propagées aux membres inférieurs à type de lumbago, de sciatalgie ;

2° Des signes objectifs dont les principaux sont : l'inclinaison ou l'incurvation du tronc en avant, la disparition de la lordose lombaire physiologique, qui est remplacée par un méplat, la saillie anormale des apophyses épineuses des vertèbres lombaires.

Ces symptômes ne se retrouvent pas toujours très nettement dans toutes nos observations : Dans près de la moitié des cas, nos malades n'accusent aucune douleur ni au niveau de la région lombaire, ni au niveau des membres inférieurs. Ces formes indolores du rhumatisme vertébral localisé ont déjà été signalées par M. A. Léri.

Les signes objectifs rachidiens nous paraissent présenter la même inconstance : chez sept de nos malades, ils manquent complètement. Il faut souligner notamment le fait que chez la malade de l'observation VIII la mobilité rachidienne est absolument normale ; il existe cependant chez elle des lésions importantes, comme en témoignent la paralysie du sciatique poplité externe et les clichés radiographiques. Chez nos six autres malades, les signes rachidiens sont discrets, peu caractéristiques, réduits soit à une raideur modérée de la colonne lombaire, soit à une saillie anormale ou une inégalité des apophyses épineuses, et ils n'ont été mis en évidence que par un examen attentif provoqué par la constatation des manifestations nerveuses.

La radiographie est donc absolument indispensable pour poser le diagnostic de rhumatisme lombaire ostéophytique.

Ainsi, les troubles nerveux apparaissent comme fréquents au cours du rhumatisme vertébral ostéophytique localisé à la région lombaire, mais ces troubles sont divers.

Dans nos observations, seules les modifications des réflexes sont constantes : les achilléens sont toujours modifiés, presque toujours abolis ; les rotuliens sont moins souvent atteints. Les troubles sensitifs subjectifs sont inconstants. On note parfois des troubles de la sensibilité objective, mais ils restent discrets et limités. Les troubles moteurs existent dans la moitié des cas. L'amyotrophie présente une fréquence sensiblement égale à celle des troubles moteurs ; parfois elle constitue le trouble dominant. Enfin, lorsque la ponction lombaire a pu être pratiquée, elle a montré l'absence de réaction cellulaire et une augmentation inconstante de l'albumine allant de 0gr,30 à 0gr,60 (4 cas sur 7).

La diversité de ces manifestations nerveuses doit être opposée à l'aspect souvent identique des lésions constatées sur les clichés radiographiques.

(1) A. Léri, Les affections de la colonne vertébrale. Masson et Cie, édit., 1926.

Il ne semble pas toujours possible, d'autre part, d'établir un rapport entre l'intensité des troubles nerveux et celle des déformations osseuses. Ces deux ordres de symptômes ne sont pas proportionnels. En particulier, lorsque les signes d'atteinte nerveuse sont unilatéraux ou à prédominance unilatérale, on ne retrouve pas constamment ce caractère symétrique sur les images radiographiques. Parfois les troubles nerveux sont transitoires et cependant les lésions osseuses ne se modifient pas.

Ces discordances amènent à penser que les lésions osseuses ne jouent pas un rôle exclusif dans la pathogénie des troubles nerveux du rhumatisme vertébral. On connaît l'importance des lésions péri-articulaires dans le rhumatisme chronique. Il est donc permis de supposer qu'en ce qui concerne le rhumatisme vertébral les lésions inflammatoires des tissus péri-articulaires jouent un rôle prédominant dans la détermination des troubles nerveux. S'il persiste une certaine obscurité dans la pathogénie, il n'en reste pas moins impossible de ne pas voir un lien entre les signes nerveux et les lésions vertébrales.

Le rhumatisme lombaire ostéophytique du vieillard est donc susceptible de déterminer fréquemment des complications nerveuses. Les signes neurologiques sont souvent les symptômes dominants. Le rhumatisme chronique peut être localisé uniquement à la région lombaire ; son indolence peut être complète ; les signes locaux, toujours frustes, sont peu caractéristiques. Il est indispensable de pratiquer systématiquement une radiographie de la colonne lombaire chez les sujets âgés présentant non seulement des douleurs, mais encore une perturbation des réflexes ou des troubles moteurs localisés aux membres inférieurs.

LA PRODUCTION EXPÉRIMENTALE ET L'HISTOGENÈSE DU MONOCYTE A PARTIR DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL (1)

PAR

Hugues GOUNELLE
Médecin aide-major de première classe,
Interne des hôpitaux de Strasbourg.

La théorie trialiste, qui divise les leucocytes en trois groupes, lymphocytes, polynucléaires et monocytes, est restée assez longtemps sans trouver d'écho en France. Rieux (1911) fut le premier hématologiste qui, chez nous, reconnut aux monocytes une individualité propre dans le sang adulte. Pr. Merklen et Wolf, poussant plus loin l'étude de ces éléments, leur reconnurent un tissu matriciel propre et se firent les défenseurs de la doctrine du trialisme leucocytaire intégral (2). Non seulement les monocytes prennent place près des granulocytes et des agranulocytes, répondant à la majorité des anciens mononucléaires et aux cellules de transition ; mais, dépourvus de tout rapport génétique avec les tissus myéloïdes et lymphoïdes, ils sont issus des éléments réticulo-endothéliaux.

Le système réticulo-endothélial a été conçu, on le sait, par Aschoff et Landau. Injectant dans les veines de l'animal des colorants colloïdaux tels que du carmin et de l'encre de Chine, ils constatèrent que les particules colorantes se fixent électivement au niveau de la charpente réticulaire des organes et du revêtement endothélial de leurs capillaires. Ils réunirent tous ces éléments chromophiles sous la dénomination de *système réticulo-endothélial*. Disséminé dans l'organisme, ce système sert d'intermédiaire entre les cellules parenchymateuses et le sang.

Kiyono (1914), reprenant les expériences de coloration vitale d'Aschoff, démontre que la propriété de fixer ces colorants dans l'organisme n'échoit pas uniquement aux cellules précédemment décrites. En effet, il parvient à déceler dans le sang périphérique des monocytes ayant subi l'imprégnation des colorants. Et puisque, par définition, Aschoff et Landau faisaient entrer

(1) *Travail du Laboratoire de la Clinique médicale A de Strasbourg* (Professeur MERKLEN).

(2) PR. MERKLEN et M. WOLF, Monocytes, monocytoses, leucémies à monocytes ; trialisme leucocytaire (*Presse médicale*, n° 10, 2 février 1927, p. 145-149). — Le monocyte. Cytologie et histogenèse du monocucléaire granuleux des tissus et du sang (*Annales d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. IV, n° 6, juin 1927).

dans le système réticulo-endothélial tout élément surchargé de colorant, ils en tirent la conclusion que ces monocytes imprégnés font partie de ce système ou, en tout cas, qu'existe entre eux une étroite parenté. Il n'arrive cependant pas à colorer tous les éléments monocytaires du sang. Aussi conclut-il à la concomitance de deux lignées de monocytes : d'une part, les monocytes chromophiles ou histiomonocytes, qui seraient d'origine réticulo-endothéliale ; d'autre part, les non chromophiles, réfractaires à toute imprégnation colorante, qui trouveraient leur source dans le tissu myéloïde.

En 1922, deux autres Japonais, Mori et Sakaï, s'attaquent à l'interprétation de Kiyono. Par des procédés expérimentaux délicats, ils combattent avec succès sa thèse et s'essayent à prouver l'identité absolue des monocytes chromophiles et non chromophiles. Ils se refusent à se baser sur le fait que les monocytes sont remplis ou non de particules injectées pour leur attribuer une origine différente. On sait en effet aujourd'hui que la coloration vitale traduit un état fonctionnel donné de la cellule ; son absence ne prouve donc rien contre la nature de ladite cellule.

Nissen renouvelle les injections et constate, sans donner de conclusions, qu'à une accumulation de colorants dans l'organisme correspond une augmentation du taux des monocytes dans le sang circulant.

Dickmann utilise des injections de vaccins. Il voit dans le protoplasma de différents monocytes des enclaves constituées par les produits injectés. En même temps, il note une tuméfaction et une prolifération de plusieurs cellules endothéliales, et dans la lumière des sinus il découvre de gros éléments endothéliogènes.

Mlle Simpson (1922), à l'aide d'encre de Chine et d'autres colorants, provoque l'irruption dans le sang circulant d'histiomonocytes colorés ; ils n'y séjournent pas longtemps et disparaîtraient brusquement. Ils seraient arrêtés, d'après elle, au niveau des capillaires du foie, de la rate et du poumon.

Schittenhelm (1925) confirme à nouveau l'augmentation du nombre des monocytes après les injections vitales et le passage dans le sang circulant d'éléments histiomonocytaires (ou monocytes) surchargés. Comme le système réticulo-endothélial, par définition, s'imprègne de colorants injectés, il en déduit, comme Kiyono, que les cellules monocytaires proviennent de ce dernier. Il pousse même plus loin les expériences. Après une injection préalable de bacilles ou de vaccins provoquant un hyperfonctionnement des cellules réticulo-endothéliales, donc dans un organisme en quelque sorte sensibilisé, il démontre que les injections sont suivies des mêmes phénomènes de poussées monocytaires, mais dans des proportions vraiment amplifiées.

Parallèlement aux travaux de l'école allemande, l'école américaine soutenait la conception trialiste et arrivait même à des conclusions plus précises.

Pour Sabin, Doan et Cunningham (1926), les monocytes proprement dits dériveraient des cellules réticulaires; les monocytes surchargés, histiomonocytes des Allemands, ou clasmatocytes des Américains, qui, on le voit, n'abandonnent pas le terme créé par Ranvier, tireraient leur origine de l'endothélium et des cellules libres du tissu conjonctif.

Enfin, dans un tout récent travail, Florence, Sabin et Doan (1927) admettent une desquamation constante de cellules endothéliales dans le sang, aussi bien au niveau des plus petits capillaires qu'au niveau des larges cellules de Kupffer. Mais ils n'identifient pas ces cellules desquamées aux monocytes, ce qui les conduit à échafauder une catégorie nouvelle de leucocytes. Il existerait en effet quatre sortes de globules blancs : les polynucléaires, les lymphocytes, les monocytes et les clasmatocytes ou cellules endothéliales phagocytaires. Ce n'est plus du trialisme ; c'est une tétrade leucocytaire.

De tous ces travaux se dégage en tout cas la notion d'une liaison étroite entre le système réticulo-endothélial et les monocytes.

Ce n'est pas à dire que la notion soit généralement acceptée. Loin de là. Nous n'en voulons pour preuve que l'opinion autorisée de P.-E. Weil et Marcel Bloch (1) : « Le grand mononucléaire (ou monocyte) doit être mis à part pour le moment ; suivant certains auteurs, il a la même origine que le lymphocyte, dont il n'est qu'une forme vieillie ; pour d'autres, d'ailleurs, il est la forme jeune ; d'autres le rattachent à la série myéloïde ; d'autres, enfin, en font un élément distinct comme origine des précédents et dérivant directement soit de la cellule souche primitive (grand lymphocyte originel), soit des grandes cellules mononucléées des sinus ganglionnaires spléniques (splénocytes) ou périvasculaires, ou du tissu conjonctif diffus. »

Aucun travail relatif à l'autonomie histogénétique des monocytes n'ayant été encore

(1) P.-E. Weil et Marcel Bloch, Maladies du sang, t. IV de *Pathologie médicale* Bezançon, Marcel Labbé, Léon Bernard J.-A. Sicard, p. 51. Paris, 1922, Masson et Cie.

poursuivi en France, nous nous sommes décidé à étudier la question à notre tour (1).

Nous avons introduit par voie veineuse divers colorants dans l'organisme du lapin. Les colorants utilisés ont été successivement l'encre de Chine, le carmin, le saccharate de fer et le bleu de Prusse. Nos expériences ont été particulièrement concluantes avec le carmin et l'encre de Chine.

Après injection de ces divers colorants colloïdaux et après examen microscopique des viscères, nous avons abouti aux conclusions suivantes.

Les colorants injectés ont été retrouvés, comme on le sait depuis Aschoff, au niveau de la charpente réticulaire des organes et du revêtement endothélial de leurs capillaires, c'est-à-dire au niveau des cellules réticulo-endothéliales ; ce sont elles qui ont retenu les colorants injectés.

D'autre part, dans le sang périphérique nous avons pu mettre en évidence, par des examens répétés, la présence de monocytes, eux aussi surchargés de particules colorantes ; leur protoplasma contenait des granulations appartenant nettement aux colorants injectés. Toutes les formes de monocytes, — grands et moyens mononucléaires, formes de transition, — se sont montrées capables de fixer les colorants ; ce fait apporte une nouvelle confirmation à l'idée qui groupe dans le même cadre monocytaire les grands et moyens mononucléaires, ainsi que les formes dites « de transition ».

L'aspect de ces monocytes surchargés est absolument identique par ailleurs aux monocytes ordinaires. Les variations de leurs pourcentages respectifs restent aussi toujours parallèles, et il semble vraiment impossible de séparer les monocytes en deux catégories, comme l'avait pensé Kiyono, selon qu'ils possèdent après les injections une surcharge colorante ou non.

Il n'existe qu'une seule variété de monocytes. Une des propriétés de ces cellules est de pouvoir fixer les colorants introduits dans l'organisme. Aussi l'idée vient-elle naturellement de leur comparer les cellules du système réticulo-endothélial qui jouissent d'une propriété analogue.

Entre ces deux éléments, monocytes et cellules du système réticulo-endothélial, apparaît donc une *fonction commune* : la fixation élective de certains colorants. Si cette donnée constitue une présomption en faveur d'une parenté bien vraisemblable, il y a plus encore.

(1) H. GOUNELLE, Contribution expérimentale à l'histogenèse du monocyte à partir du tissu réticulo-endothélial. Thèse de Strasbourg, 1927. Reproduite *in extenso* dans le *Strasbourg médical*, n° 4, 20 février 1928, p. 41.

Au niveau de tous les organes et plus spécialement de la rate, de la moelle osseuse et du poumon, nous avons pu déceler une prolifération réticulo-endothéliale. Au niveau des cellules du revêtement endothélial, en particulier, se dessine un processus vraiment très marqué de desquamation. Surchargées ou non de colorant, elles se tuméfient, bourgeonnent et, après un stade de pédiculisation, se libèrent et tombent dans la lumière du sinus. A ce moment, elles ont l'aspect monocytaire. En outre, de même qu'existent des monocytes surchargés ou non, les cellules endothéliales proliférées et libérées peuvent contenir ou non dans leur protoplasma des granulations de colorant.

Nous n'avons pas vu la transformation de cellules réticulaires en monocytes. Nous ne pouvons donc nous prononcer sur ce point. Mais en ce qui concerne les cellules endothéliales, qui sont en contact très étroit avec les précédentes, le mécanisme de libération en monocytes nous a paru d'une extrême netteté.

Nos expériences nous ont permis de faire quelques autres constatations.

1° La *suractivité du système réticulo-endothélial* par injection a provoqué, comme il fallait s'y attendre, une augmentation très notable du taux des monocytes dans le sang circulant. Ce pourcentage a très fréquemment dépassé 20 p. 100 et a même atteint 34 p. 100. Mais, contrairement à nos prévisions, il ne s'est pas montré continu ; il a subi de grosses variations, passant par exemple de 20 p. 100 à 5 p. 100 quelques heures plus tard, remontant le lendemain à 25 p. 100. Les monocytes nous ont semblé faire irruption dans le sang par poussées, et nous avons proposé de donner à ces taux élevés le nom de *décharges* ou d'*avalanches* monocytaires.

Nous avons même avancé une explication de ces phénomènes en émettant l'hypothèse qu'ils pourraient être dus à des contractions spléniques. En effet, la rate, à cause du développement intense de son système réticulo-endothélial, est le siège principal de la formation des monocytes. Les contractions, en mobilisant chaque fois en bloc les cellules endothéliales desquamées dans les sinus, les jetteraient toutes ensemble dans le torrent circulatoire ; les monocytes arriveraient ainsi dans le sang périphérique en véritables avalanches. Remarquons d'ailleurs la coexistence de ces décharges avec les taux élevés de monocytes surchargés, comme si ces derniers venaient d'être expulsés des sinus spléniques.

2° Envisageant le *système réticulo-endothélial*,

disons que nous nous élevons contre le terme de *blocage* de ce système. L'injection de substances colorantes se fixant à son niveau ne saurait avoir la prétention de bloquer, c'est-à-dire d'arrêter, le fonctionnement de ses cellules. On ne possède en tout cas aucun test propre à affirmer la réalité de ce blocage, lorsque même on ne vise que des zones localisées du système.

De plus, la cellule bloquée étant par définition inapte à fixer tout nouveau colorant, nous concevons mal que nos observations nous aient montré des cellules réticulaires possédant déjà dans leur protoplasma du pigment hémo-sidérique et capables cependant de fixer par la suite des particules d'encre de Chine. Il faut admettre que le premier colorant n'avait pas réalisé de « blocage ». Il convient même à nos yeux de mettre en cause une sorte d'exaltation fonctionnelle, que viennent démontrer les décharges monocytaires.

3° Certaines *cellules du revêtement alvéolaire du poumon* nous ont paru contenir des granulations du colorant injecté. De là à les relier au système réticulo-endothélial, qui par définition jouit de la même propriété, il semble n'y avoir qu'un pas. Mais la question a soulevé trop de discussions pour que nous l'abordions ici ; le très intéressant mémoire de Policard la met bien au point (1).

4° Enfin, l'examen microscopique de la rate, plus que de tout autre organe, montre des *rapports très étroits entre la charpente réticulaire et l'endothélium des vaisseaux.* On peut en effet y déceler des trajets ininterrompus de plusieurs cellules réticulaires communiquant entre elles et s'abouchant avec les cellules endothéliales des sinus. Chez un de nos lapins plus particulièrement, ces trajets étaient facilement reconnaissables à l'aide des granulations de carmin colorant le protoplasma. Le réticulum est en contact intime avec l'endothélium ; et il se peut parfaitement que, grâce aux prolongements reliant entre elles ces deux espèces de cellules, s'élabore une véritable circulation réticulo-endothéliale. Les phénomènes qui s'y passeraient seraient du même ordre que ceux décrits au niveau de la peau par Borrel, Masson, Pautrier et Lévy.

5° *Quelle explication générale des phénomènes consécutifs à nos injections pouvons-nous alors donner?*

La cellule du revêtement vasculaire puiserait dans le sang circulant la particule étrangère injectée. Au fur et à mesure qu'elle se chargerait par son pôle vasculaire, elle se déchargerait en transmettant à la cellule réticulaire voisine les granulations de carmin qu'elle vient d'emmagasiner. La cellule réticulaire agirait de même façon et passerait sa charge aux suivantes, et ainsi de suite jusqu'à ce que le réticulum soit entièrement coloré. A ce moment-là, serait réalisé le soi-disant blocage.

Cette circulation réticulo-endothéliale pour le carmin pourrait fonctionner dès l'arrivée des premières particules carminées dans les capillaires. Ainsi comprendrions-nous pourquoi chez un de nos lapins, malgré une mort immédiate consécutive à une première injection de carmin, des cellules réticulaires étaient déjà surchargées. Le réticulum n'étant pas en rapport direct avec le sang, il a bien fallu que ces cellules se chargent par l'intermédiaire des cellules endothéliales.

Comment par la suite le réticulum va-t-il pouvoir se débarrasser de sa surcharge? Nous pensons que les particules vont retourner aux cellules endothéliales en parcourant un trajet inverse au précédent. L'endothélium réagit alors par tuméfaction et bourgeonnement. Les cellules du revêtement capillaire, remplies de colorant, se détachent et arrivent par trombes, par avalanches, comme nous l'avons expliqué, dans le torrent circulatoire. Cette double circulation endothélio-réticulaire nécessite naturellement un certain laps de temps ; aussi ne constate-t-on pas de monocytes colorés dans le sang en quantité appréciable pendant les seize premières heures consécutives à l'injection.

Tels sont les principaux points que nos recherches ont mis en relief. La question dont, après d'autres auteurs, nous nous sommes occupé se rattache au gros problème de la conception physio-pathologique du système réticulo-endothélial. Elle se relie en outre au problème non moins important et discuté de la genèse des éléments du sang. C'est dans ce double cadre qu'il convient de la situer pour en saisir l'intérêt.

Ajoutons que la pathologie apporte sa confirmation aux données que nous avons exposées. Nous n'en voulons pour preuve que la connaissance des leucémies à monocytes, spécifiées anatomiquement par une prolifération anormale du système réticulo-endothélial, hématologiquement par un essaimage monoblastique et monocytaire dans le sang. Elle représente un argument de poids en faveur des rapports génétiques qui relient les monocytes au système réticulo-endothélial et dont nous avons essayé de fournir une démonstration expérimentale.

(1) POLICARD, Revue critique. Sur la nature du revêtement des alvéoles pulmonaires des mammifères (*Bulletin d'histologie appliquée à la physiologie et à la pathologie*, Lyon, sept.-oct. 1926, t. III, n° 8, p. 236).

UNE MÉTHODE PRATIQUE DE TRAITEMENT DU PSORIASIS

PAR

le Dr MASSON (de Bourges)

Ancien interne des hôpitaux de Strasbourg.

Le psoriasis est, de toutes les affections cutanées, celle qui laisse le plus de déboires au praticien : les lésions cèdent lentement ; les récidives sont très fréquentes. On a proposé de nombreuses méthodes, qui cependant n'améliorent guère ces deux facteurs. Personnellement, nous avons depuis trois ans appliqué aux psoriasiques une méthode qui, si elle ne prévient pas les récidives, a du moins le gros avantage de blanchir rapidement un psoriasis en faisant disparaître les lésions qui en sont la manifestation.

Nous allons en peu de mots exposer d'abord de façon précise la méthode que nous employons ; puis, dans une deuxième partie, relater quelques observations qui viennent à l'appui de notre méthode. Nous attaquons les éléments du psoriasis de deux façons :

1° Par une pommade ;

2° Par les rayons ultra-violets.

La pommade que nous employons est la pommade prescrite par Darier :

Chrysarobine	de 3 à 5 grammes.
Acide salicylique	de 3 à 5 grammes.
Savon vert	de 3 à 5 grammes.
Lanoline	30 grammes.

Pour nos malades de ville qu'il est difficile d'enduire de pommade dans la journée, nous la faisons appliquer le soir et enlever le matin avec de l'huile d'amandes douces et du coton.

Quant aux applications de rayons ultra-violets, nous les faisons avec un brûleur de 3 000 bougies, en l'espèce le « Quartz transparent ». Les applications sont générales, même pour des psoriasis à éléments très rares. Nous faisons les irradiations tous les deux jours, la première de sept minutes, la seconde de dix et les autres de douze minutes. La distance du corps au brûleur doit être de 60 centimètres environ. Pendant l'irradiation nous déplaçons le brûleur de façon que toutes les parties du corps aient chacune à leur tour cette distance optima de 60 centimètres.

Voici à présent trois observations personnelles:

OBSERVATION I. — M. M.... ouvrier de bonneterie, vingt-cinq ans, vient à notre consultation en octobre 1927 avec un psoriasis disséminé sur tout le corps, avec prédominance des lésions dans la région lombaire. Ce psoriasis est très squameux ; il y a une épaisseur de squames extrêmement épaisse en certains points, surtout sur les lombes et aux genoux. Le malade a déjà vu plusieurs médecins qui lui ont prescrit diverses pommades sans résultat, entre autres le Procuta.

15 octobre, première irradiation et début du traitement à la pommade. 17 octobre, les squames ont déjà beaucoup diminué, les éléments psoriasiques apparaissent rouges avec un halo rouge dû à la réaction de l'épiderme à la chrysarobine.

18 octobre, deuxième irradiation. Les éléments de psoriasis sont nettement en voie de régression, mais le halo rouge a augmenté notablement. On suspend la pommade vingt-quatre heures.

23 octobre, troisième irradiation.

Après six irradiations, ce psoriasis extrêmement développé avait complètement cédé. Il ne restait plus que des taches dischromiques dues à l'action de la chrysarobine sur la peau, et qui peu à peu s'effacèrent. Le seul incident à signaler, c'est l'agrandissement, après quelques applications de pommade, du halo rougeâtre entourant les éléments psoriasiques. En raison de la confluence des éléments de psoriasis, il y aurait eu à craindre une érythrodermie. Mais en suspendant un ou deux jours la pommade, on évite cette complication.

OBS. II. — M. C. B..., employé de commerce, vingt-sept ans, vient à ma consultation en décembre 1927. Son psoriasis était localisé aux coudes, aux genoux, aux lombes, avec une ou deux plaques sur la poitrine et sur les flancs. Il cède en cinq séances de rayons ultra-violets et en trois semaines d'applications de pommade. Aucune complication n'est survenue au cours du traitement.

OBS. III. — Mlle M..., vingt ans, janvier 1928. Psoriasis à petits éléments disséminés laissant entre eux de larges espaces de peau saine. Les éléments disparaissent en quinze jours après cinq applications de rayons ultra-violets et des applications journalières de pommade. Aucun incident ne survient pendant le traitement.

Ces trois observations sont prises au hasard dans plus de 50 cas que nous avons traités par cette méthode. Mais nous avons voulu montrer par notre choix que toutes les formes de psoriasis relevaient de notre méthode. En effet, dans la première observation il s'agit d'un psoriasis confluent et très squameux ; le second cas, au contraire, est un psoriasis localisé aux points d'élection ; enfin la troisième observation relate un psoriasis à éléments rares disséminés sur tout le corps et atypique au point de vue des localisations. Malgré leur diversité, ces trois observations sont aussi probantes l'une que l'autre.

Conclusion. — Jusqu'alors les traitements du psoriaris étaient très décevants. Lorsque nous étions interne à Strasbourg, nous avons vu faire de multiples essais dans le service de notre maître, M. le professeur Pautrier : avec l'énésol, la thymusine et bien d'autres. Les essais étaient faits avec la conscience et l'impartialité qui caractérisent tout ce qui se fait à la clinique dermatologique des hôpitaux de Strasbourg. Eh bien, jusqu'alors nous n'avons jamais vu de résultats aussi rapides et aussi constants qu'avec la méthode que nous venons de décrire. C'est une méthode pratique, puisque dans la plupart des villes fonctionnent des lampes à rayons ultra-violets.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ÉRYTHÈMES POLYMORPHES (1) MALADIES SECONDES

PAR

H. JAUSION et **A. PECKER**

L'on nomme *érythèmes polymorphes* toutes affections qui provoquent d'abord la rougeur de la peau, mais s'accompagnent d'autres lésions élémentaires, nouures, bulles ou papules. Quelques exemples illustreront cette définition.

Victor M..., âgé de vingt et un ans, cultivateur avant son incorporation, est ordonnance d'un colonel dans une caserne parisienne. Ses parents sont bien portants. Sur dix enfants, ils ont eu deux mort-nés.

Le fils qui nous occupe n'a jamais été malade jusqu'à ces derniers jours. Il nie toute syphilis acquise.

Dans la soirée du 16 janvier, il se plaint de vives douleurs dans les jambes, douleurs qui s'exaspèrent le matin suivant. Localisées à la face antéro-externe des tibias, elles s'accompagnent d'une sensation de pesanteur des membres inférieurs. Ces symptômes ne sont escortés d'aucun phénomène général : il n'y a ni fièvre ni céphalée. Mais l'apparition de nodosités violacées dans les territoires endoloris motive dans la journée du 18 l'évacuation sur notre service du Val-de-Grâce.

A l'entrée, le malade accuse les mêmes douleurs spontanées, plus marquées cette fois au niveau des creux poplités et des régions rotuliennes, qui ne traduisent pourtant aucune fluxion articulaire.

La température rectale est de 38°,8. Un peu d'inappétence, une impression de malaise vague sans maux de tête, complètent la symptômatologie subjective.

L'examen général du sujet nous le montre de moyenne complexion. Les mensurations indiquent que pour une taille de 1m,60 et un poids de 58 kilogrammes il a un périmètre thoracique de 87 en inspiration maxima, de 79 en expiration forcée. Le visage se signale par sa pâleur terreuse.

Sur les téguments, on note deux nævi pigmentaires pileux du diamètre d'une pièce d'un franc, à la partie postérieure du bras gauche, et plusieurs autres petits nævi répartis en divers points du corps ; sur le bord cubital de la main droite, quelques verrues planes ; sur le thorax et sur les joues, une acné polymorphe juvénile.

A l'examen des membres inférieurs l'on remarque sur chacune des deux régions tibiales antérieures une dizaine de nouures violacées dont le diamètre varie des dimensions d'une pièce de 50 centimes à celles d'un écu. Ces éléments se groupent assez irrégulièrement à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de chaque segment crural.

Il n'y a d'aberrantes que trois nodosités dont deux à la partie externe de la cuisse gauche à un travers de main au-dessus de la tête du péroné, la troisième symétriquement placée à droite et à même hauteur.

La palpation témoigne d'une adhérence complète de l'épiderme au derme et à l'hypoderme, qui, au niveau de chacun des foyers contusiformes, sont le siège d'un empâtement légèrement dépressible et donnent naissance sous le doigt à un godet d'empreinte de couleur cyanotique tranchant sur le fond pourpré de la peau modifiée. Cette manœuvre éveille d'ailleurs la douleur, cependant que l'on perçoit une élévation locale de la température.

L'exploration systématique des divers appareils demeure négative. Le cœur est normal. La pression artérielle est de 11 dans la maxima, de 6 dans la minima au sphygmotensiophone de Vaquez et Laubry. Le pouls bat régulièrement à 104. Le système nerveux n'est pas autrement intéressé. Il n'existe notamment aucun signe clinique de la série méningée. Dans les cinq jours consécutifs au début de l'alitement, le malade n'accuse plus aucune douleur, bien que la température ne cesse d'osciller tout ce laps durant entre 38° et 39°. La courbe thermique ne s'affaisse que le 23 au soir en une brusque dépression à 37°. Deux jours après, le sujet est définitivement apyrétique.

Cette évolution fébrile s'accompagne de la résolution rapide de toutes les manifestations à la peau. Les nouures s'assouplissent dès le troisième jour pour ne plus montrer à la défervescence qu'une macule bleuâtre, virant graduellement à la série des teintes ecchymotiques. Les arthralgies tibio-fémorales régressent d'ailleurs parallèlement. A l'heure actuelle, notre sujet est entré en convalescence.

Il était particulièrement intéressant de le soumettre, pendant sa pyrexie, au jeu habituel des épreuves sérobactériologiques. Et voici sommairement exposés les résultats, tous afférents à des prélèvements pratiqués le deuxième jour, alors que la température vespérale atteignait 39° :

L'hémoculture en milieux spéciaux (bouillon-sérum, gélose à l'œuf) est demeurée négative.

La sérosité nodulaire n'a donné lieu sur les mêmes milieux à aucune culture.

La formule leucocytaire, correspondant à une numération globulaire normale, se chiffre par 73 polynucléaires neutrophiles, 6 grands mononucléaires, 21 lymphocytes.

Les réactions de Hecht, Wassermann et Jacobstahl sont négatives au même titre que la recherche de la déviation du complément en présence d'antigène tuberculeux de Besredka.

Une ponction lombaire a donné issue à un liquide clair paraissant très hypertendu. Il renferme 0gr,80 de sucre et 0gr,30 d'albumine par litre. A la cellule de Nageotte on y numère 35 *lymphocytes* par millimètre cube.

La très forte lymphocytose rachidienne de notre malade, soulignée par la négativité de ses réactions humorales aux antigènes syphilitiques et tuberculeux, contraste avec l'absence de tout signe clinique, voire la plus légère céphalée.

Cependant, suivi pendant sa convalescence, notre sujet a subi une nouvelle ponction lombaire qui confirme les données précédentes. Le liquide clair et peu tendu ainsi soutiré montre, avec une réaction de Wassermann négative, 15 lymphocytes par millimètre cube, une albuminose normale (0gr,22) et de l'hyperglycorachie peu accusée (0gr,85).

Le bacille tuberculeux est absent du culot d'une centrifugation de cinquante minutes. Un cobaye, inoculé sous la peau avec du centrifugat, n'a présenté, deux mois après, aucune lésion à l'autopsie.

Ces nouvelles réponses de laboratoire infirmeraient donc toute assimilation de notre lymphocytose rachidienne

(1) D'après les leçons cliniques faites au Val-de-Grâce par le professeur agrégé Jausion.

à une réaction cellulaire de méningite tuberculeuse ou syphilitique latente.

Peu après, nous arrivait un nouveau sujet :

Francis Ch..., cultivateur de vingt ans, est soldat d'un régiment colonial. Ses commémoratifs très pauvres nous indiquent le décès à dix-huit ans d'une sœur, victime d'une affection indéterminée.

Le patient a eu la rougeole à dix ans ; il s'enrhume régulièrement tous les hivers. Mais son apparence est robuste et contraste vivement avec l'aspect de son camarade.

Il est entré dans la maladie actuelle trois jours seulement avant son hospitalisation qui date du 21 février. Les prodromes sont à peine esquissés dans son souvenir. Il voit naître une rougeur au tiers moyen et à la face antéro-externe de sa jambe droite d'abord, de la gauche ensuite, et cette invasion se déroule sans douleurs rhumatoïdes, sans céphalée, sans courbature, et sous les auspices d'un excellent état général.

Il ne cesse d'assurer son service et, là encore, c'est l'image lésionnelle et non la gêne fonctionnelle qui le conduit des rangs à la visite médicale et à l'hôpital ensuite.

Quand nous l'examinons, nous constatons non sans surprise une température de 39°,4, parfaitement tolérée d'ailleurs. Les nouures sous-jacentes aux érythèmes du début sont cependant en train de régresser. La jambe gauche ne présente plus que trois taches brunâtres de dimensions inégales dépourvues de tout relief : ce sont des lésions au déclin.

A droite, une saillie rougeâtre se perçoit encore : longue de 8 centimètres et large de 4, elle occupe la partie moyenne de la région tibiale antérieure. Les bords en sont diffus, le contact la déprime tandis que le patient accuse une douleur légère. Un peu au-dessus se voit un élément semblable, mais plus petit. Enfin les jambes et les malléoles sont le siège d'un œdème blanc et dépressible qui sous le doigt se creuse en godet.

L'exploration des divers appareils ne nous apprend rien qui vaille d'être retenu.

L'évolution se fait en quelque dix jours vers la guérison et l'apyrexie.

Les épreuves de laboratoire ne nous apportent guère de précisions. L'analyse des urines ne fournit que des chiffres normaux, exception faite d'une albuminurie de 0gr,10 en période d'état, alors que différemment le culot de centrifugation est minime et sans intérêt pathologique.

Réactions de fixation de la syphilis et de la tuberculose ; formule hémoleucocytaire et numération globulaire, hémoculture enfin ne nous sont, après réalisation, d'aucun appoint.

La ponction lombaire fournit pour seule donnée intéressante une légère hyperglycorrachie qui se monte à 0gr,90.

Bref, à ces signes cutanés frustes, à cette fièvre élevée et durable, il n'est de clef diagnostique que dans le rapprochement du cas précédent.

En définitive, les malades dont nous venons de rappeler la physionomie clinique ont pour commun caractère les nouures que nous avons tenté de décrire. Ces petites tuméfactions à topographie élective n'aboutissent jamais à la suppuration, se résorbent dans le délai approximatif d'une semaine, s'accompagnent d'arthralgies mais non de fluxions articulaires et de phénomènes généraux avec fièvre. Tels sont les termes positifs du diagnostic.

Diagnostic différentiel de l'érythème noueux. — L'aspect contusiforme des lésions ne pourrait évoquer que de fort loin les *contusions multiples* des membres inférieurs.

Il ne pourrait davantage s'agir de *tubercules*, au sens très large des dermatologistes. Ces productions, d'étiologies diverses, *bacillo-tuberculeuse syphilitique*, ou *lépreuse*, n'affectent par définition que le derme, alors que les néoformations qui nous occupent sont franchement dermo-hypodermiques.

Nous serions plus fondés à parler de *gommes hypodermiques*. Ces tumeurs, qui se réclament d'origines très dissemblables : *syphilis, tuberculose, lèpre* ou *mycose*, dont l'évolution, de la crudité à la réparation cicatricielle en passant par les stades de ramollissement et d'ulcération, est à peu près particulière à chaque espèce étiologique considérée, n'en présentent pas moins des caractères communs très dissemblables des symptômes objectifs en cause. Développement lent jusqu'à l'insidiosité, croissance apyrétique, aphlegmasique, ulcération d'une peau sus-jacente qui s'amincit progressivement jusqu'à livrer passage aux produits de la fonte tissulaire, tels sont les stades déterminants de toute gomme. Les nouures que nous considérons naissent brusquement après de courts prodromes et meurent en quelques jours sans jamais s'ouvrir à l'extérieur.

Il existe d'autres productions hypodermiques qui pourraient admettre des symptômes analogues, ce sont les *nodosités subaiguës, non gommeuses*. Là encore nous retrouvons l'origine *syphilitique* ou *lépreuse* ; mais la lèpre, étiologie d'exception sous nos climats, ne saurait être invoquée pour nos sujets ; et les syphilides hypodermiques par phlébite syphilitique nodulaire, décrites par MM. Darier et Civatte, sont dures, indolores, bien limitées et mobiles sous les téguments dont la couleur reste normale. Leur évolution lente, apyrétique suffit, en dépit de leur siège sur la continuité des membres, à les distinguer des lésions qui nous occupent.

Il n'est pas possible, par contre, d'éliminer à la légère le vaste groupe des affections dites *sarcoïdes*. M. Darier les définit des néoformations « qui se présentent cliniquement sous forme de nouures, nodules ou tubercules généralement multiples, indolents, à évolution lente ou même chronique, mais non illimitée ». Ces accidents sont pour la plupart rattachés aux tuberculoses cuta-

nées, dont certaines formes très dégradées sont dites tuberculides. Si la définition que nous en avons rapportée semble suffire du fait de la notion de chronicité à en écarter ici l'hypothèse, nous devrons pourtant nous rappeler que rien ne ressemble tant à nos nouures que la sarcoïde appelée communément *érythème induré de Bazin*. Même nodule et même siège, même coloration de la peau, même électivité pour des sujets jeunes. Mais, outre qu'il s'agit le plus souvent non de jeunes gens mais de jeunes filles, la lésion est unique ou bilatérale et symétrique, froide et dure, et l'évolution lente qui définit le groupe tout entier des sarcoïdes la caractérise essentiellement.

Ainsi devrons-nous, en cherchant ailleurs le diagnostic, nous bien pénétrer du caractère aigu de l'affection que nous tentons de classer.

Début brusque, température élevée, arthralgies simultanées, ne serait-ce pas assez pour penser au *rhumatisme articulaire aigu* si fréquent chez le jeune soldat ? Dès lors les nodosités appartiendraient en propre à la *maladie de Bouillaud*. Il pourrait s'agir en somme de *nodosités rhumatismales* du type décrit par Meynet. Mais, à bien examiner dans le détail les symptômes présentés par nos malades, nous devrons convenir que le rhumatisme serait peu tenace qui, n'affectant que les articulations des membres inférieurs, sans en augmenter le volume, céderait après une pyrexie aussi franche, sans que soit administré le salicylate de soude, sa médication spécifique. Les symptômes cutanés les plus ordinaires dans cette affection, les éruptions miliaires, les sudamina, les érythèmes scarlatiniformes ou papuleux ou marginés manquent ici. Les nodosités de Meynet auxquelles nous avons fait allusion adhèrent aux parties profondes, au plan osseux, voire à la table externe cranienne, et non à la peau dont elles ne provoquent point l'érythème. Les nodules décrits par M. Darier chez des rhumatisants subaigus et dyspeptiques sont pisiformes, dermo ou hypodermiques, d'aspect non inflammatoire. Ils sont péri-articulaires ; ils évoluent en quarante-huit heures.

En somme, nous avons épuisé la liste de toutes les déterminations à la peau du rhumatisme sans rencontrer de lésions analogues aux accidents cutanés de nos malades, et si, de nos manifestations tégumentaires, nous devons retenir qu'elles sont accompagnées de phénomènes rhumatoïdes, nous ne saurions les incriminer d'être de nature rhumatismale vraie.

Est-il besoin de dire qu'un seul diagnostic mérite ici d'être retenu, celui d'ÉRYTHÈME NOUEUX ? Cette affection fut jadis appelée *péliose rhumatismale* par Schönlein. C'est donner ainsi la raison de l'équivoque.

Étiologie de l'érythème noueux. — Des symptômes classiques, nous ne dirons rien de plus que n'en apprennent ces observations typiques, sinon cependant que nos cas, de moyenne bénignité, n'ont aucun obéi à la règle ordinaire des poussées érythémateuses et nodulaires successives. Mais ce diagnostic tout dermatologique ne suffit pas. On voudrait sous les apparences symptomatiques mettre la notion plus précise d'une étiologie permettant tout à la fois pronostic lointain et thérapeutique immédiate. Malheureusement en ce point, après de nombreux auteurs, nous nous embarrasserons, faute d'un critère de certitude.

Nous venons de nous remémorer la confusion qui motive de la part de Schönlein l'appellation de péliose rhumatismale. Bergeon imputait la dermite contusiforme à ce qu'il nommait « l'espèce rhumatismale ». Begbie voyait dans les nouures une manifestation à la peau du rhumatisme articulaire aigu.

Comment réfuterait-on ces théories, les premières en date, alors que l'on ignore encore le germe de la maladie de Bouillaud ? De fait, en présence d'un syndrome à deux termes, nodosités dermo-hypodermiques et arthralgies, il était naturel de rapporter les unes aux autres, et comme naguère toute affection fébrile à manifestations articulaires était qualifiée de rhumatisme, l'on disait des nouures qu'elles en étaient un des symptômes. Actuellement, sans le mieux pénétrer, on a déjà individualisé ce syndrome cutané rhumatoïde, tout comme on a dissocié bon nombre de rhumatismes symptomatiques. D'ailleurs, l'affection aiguë fébrile dont nous nous entretenons n'a point pour coutume de provoquer des endocardites comme le rhumatisme essentiel. Si on lui en attribua jadis le pouvoir, c'est que l'on confondit les signes rhumatoïdes avec la maladie rhumatismale. Telle est du moins l'opinion de MM. Teissier et Schæffer qui, dans l'érythème noueux, tiennent les complications cardiaques pour exceptionnelles.

Pseudo-rhumatisme noueux, disons-nous. Il était fatal qu'après les mémorables travaux de Poncet en 1897 on songeât à rapprocher les *nouures inflammatoires à retentissement articulaire* de la *tuberculose atténuée* dont le maître lyonnais avait démontré la fréquence. Cette étiologie fit d'autant plus d'adeptes que des faits cliniques nombreux constatés tant en France qu'à l'étranger admettaient la coïncidence de la *scrofulo-tuberculose*

infantile et de l'*érythème polymorphe à type nodulaire.*

La retentissante communication de Landouzy au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Reims en 1907, consacra cette hypothèse. Le travail de Landouzy et Læderich lui donna peu après de la consistance.

D'ailleurs, le principal auteur de ces essais étiologiques trouvait un bacille de Koch dans un nodule dont l'inoculation tuberculisait le cobaye. Gutman faisait le même constat dans la lumière vasculaire d'une nouure et Lemberger en extrayait par scarification une sérosité dont l'examen décelait trois bacilles acido-résistants.

De même les épreuves tuberculiniques se montraient fréquemment positives chez les sujets atteints de dermatite contusiforme. Comby, Bezançon, Marfan, Lévy-Fränkel observaient chez ces malades une réponse indiscutable à la cuti, l'ophtalmo, l'intradermo-réaction. Chauffard et Troisier ont rapproché l'apparence extérieure des nouures de celle des nodules intradermiques consécutifs à l'injection de tuberculine. Carnot a même pu démontrer chez un patient la positivité régionale exclusive de cette épreuve, au voisinage des nouures.

L'hypothèse de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux a rallié de très nombreux partisans. Des faits cliniques de grande fréquence trouvent, comme nous l'avons vu, un étai biologique relatif.

En elles-mêmes d'ailleurs, les constatations de la pratique hospitalière sont fort suggestives. Nous en voulons particulièrement retenir la succession souvent observée d'une *méningite bacillaire* dûment établie à un érythème noueux d'une antériorité variable. Dans les cas d'Appert, Baumler, Œhme, Sézary, Perel Schitz, Watt et Stubs, la tuberculose méningée a suivi de un à six mois la disparition des éléments cutanés. Elle a succédé à intervalle un peu plus bref chez la fillette dont M. Marfan rapporte l'histoire. Enfin, dans l'observation de J. Hallé, entre l'explosion nodulaire et l'atteinte bacillaire des méninges s'est interposée une *pleuro-péritonite.*

A cet égard, rappelons que chez l'un de nos malades nous avons constaté avec Diot et Vourexakis (1) une *forte lymphocytose rachidienne et un hyperglycorrachie légère* en l'absence de toute preuve de tuberculose ou de syphilis. Mais il y a eu régression manifeste des signes méningés à la défervescence. Même découverte avait été faite en 1908 par Lévy-Fränkel chez deux enfants. Dans aucune autre observation, la cytologie céphalo-rachidienne ne nous a montré d'anomalie ; ces faits ne peuvent d'ailleurs être d'aucun appoint à la théorie tuberculeuse.

Remarquons qu'elle a eu de nombreux adversaires et que coïncidences cliniques et preuves biologiques sont loin d'être toujours péremptoires. L'érythème noueux pourrait se déclarer chez des tuberculeux avérés ou latents sans autre rapport que la réceptivité d'un organisme déficient à une affection épisodique. Tel est l'argument que l'on a pu, non sans raison, opposer en les critiquant aux idées et aux faits que nous venons d'énoncer.

Mais s'il en est ainsi, si vraiment l'éclosion de la dermatite contusiforme sur un terrain peu résistant n'est que circonstance fortuite, nous devons la pouvoir rencontrer ailleurs que chez des tuberculeux. C'est effectivement ce qui se voit.

Dans les *intoxications ioduriques, bromuriques, icthyoliques* on a signalé l'apparition de la péliose de Schönlein.

Moncorvo l'imputait à la *lèpre* et au *paludisme* ; on l'a dénoncée dans l'*helminthiase.*

Dans la *syphilis*, en outre, Mauriac, de Beurmann et Claude l'ont décelée si fréquemment qu'ils la croyaient de nature spécifique. Le tréponème a d'ailleurs été mis en évidence tout comme autrefois le bacille tuberculeux.

Les travaux de Sacquépée et Loiseleur jettent un peu de lumière sur cette obscure étiologie. Dans leurs cinq observations d'érythème noueux, l'hémoculture incriminait successivement : deux *streptocoques*, deux *entérocoques*, un *tétragène.* D'une autre hémoculture le professeur Sacquépée isolait un *pneumocoque type I.* Dans une septicémie à *méningocoques*, Loiseleur et Monziols signalaient l'éclosion d'un érythème contusiforme.

Ce faisceau de découvertes contradictoires a nécessairement abouti à une théorie syndromique de l'érythème noueux. Cette affection ne serait pas une entité morbide, mais un ensemble symptomatique commun à nombre d'infections dont la *tuberculose*, la *syphilis*, les *septicémies.* Disons, à l'encontre de cette idée, combien il semble paradoxal que des toxi-infections aussi disparates fassent naître une apparence morbide toujours fidèlement identique et d'une telle constance de signes que peu d'affections peuvent la lui disputer.

C'est pourquoi une opinion antagoniste qui rallierait les derniers suffrages devait se faire jour. A vrai dire, elle n'était pas nouvelle, puisque

(1) JAUSION, DIOT et VOUREXAKIS, Lymphocytose rachidienne accusée dans un cas d'érythème noueux (*Bull. Soc. derm. et syph.*, n° 2, février 1925).

déjà Trousseau enseignait que l'érythème noueux est une *maladie à part, spécifique*. Ce que le clinicien n'avait pu prouver, les épidémiologistes tentèrent après lui de le démontrer. Bergeon, en 1861, avait remarqué à l'hôpital Saint-Louis qu'en un petit nombre de jours on recevait plusieurs malades atteints d'érythème noueux tandis que de longs mois s'écoulaient sans que l'on en revît un seul cas. De nombreux auteurs confirmèrent cette allure contagieuse que Gendron soulignait récemment encore en rapportant deux épidémies familiales. A vrai dire, si contagiosité il y a, elle est très restreinte.

A tenir l'érythème polymorphe nodulaire pour une maladie spécifique, épidémique ou contagieuse, on était fondé à rechercher la durée de son incubation ; elle est d'ailleurs assez mal connue. Dujardin estime qu'elle peut varier de quatre à douze jours ; invasion, éruption, desquamation légère et convalescence viennent ensuite, suivies d'une immunité durable à laquelle on ne mentionne que peu d'exceptions.

A cette nouvelle espèce morbide on a décrit des agents pathogènes : *diphtérimorphe* pour Rosenow, *spirochète* pour Massani, *tricophyton* pour Br. Bloch. Teissier et Schæffer ont parlé de coexistence avec l'*helminthiase*.

J. Troisier et Georges, partisans convaincus de la contagiosité, ont émis l'hypothèse d'un *ultra-virus*, d'une *ectodermose*, et Boez, de Strasbourg, a signalé une bactériémie de sortie à *Bacillus perfringens*.

Emrys Roberts en 1921, après une première hémoculture négative faite le deuxième jour de l'éruption, chez un malade atteint d'érythème noueux, a mis en évidence quinze jours plus tard, par une deuxième hémoculture, des bâtonnets délicats, immobiles, non sporulés, Gram-négatifs, ayant à peine 1 μ de longueur.

Levaditi, Nicolau et Poincloux ont pu, à la faveur d'un érythème polymorphe aigu survenu brusquement chez l'un d'entre eux, isoler de deux hémocultures pratiquées à l'acmé des premières poussées, une souche microbienne nouvelle, dont ils ont étudié les caractéristiques bactériologiques et qu'ils ont réussi à conserver.

Ils l'ont dénommée *Streptobacillus moniliformis* et considérée comme la cause de l'érythème polymorphe et de l'érythème noueux qui pour eux ne seraient que les deux formes d'un même mal.

Edwin, H. Place, Lee, E. Sutton Jr. et Otto Wilner décrivaient un an plus tard une petite épidémie d'une affection fébrile, arthralgique, avec érythème. L'hémoculture et l'ensemencement du liquide articulaire montraient un élément à caractères voisins de ceux du germe de Levaditi et qu'ils ont nommé *Haverhillia multiformis*.

Mais pour eux il s'agirait d'une maladie nouvelle qu'ils baptisent *Erythema arthriticum epidemicum* et dont l'agent pathogène se rangerait parmi les *actinomycètes*.

Il est peut-être prématuré de conclure, et deux théories étiologiques, au premier abord inconciliables, divisent encore les auteurs. L'érythème noueux est-il un syndrome? Est-il une entité morbide?

La contradiction nous semble n'être qu'apparente, car il est à remarquer qu'une maladie même spécifique peut se déclarer sur un sujet débilité ou déjà infecté. Les dernières recherches des épidémiologistes nous ont appris que certaines infections, telles la grippe et la rougeole, paralysaient les défenses de l'organisme, faisaient naître l'anergie. Nous savons même que des affections cutanées, dont le type est l'herpès fébrile (une ectodermose), surviennent le plus fréquemment à la faveur d'un quelconque état de choc (1).

Tel semble être le cas pour l'érythème noueux, auquel la tuberculose et bien d'autres maladies infectieuses doivent faire un lit. Peut-être le virus de la péliose de Schönlein ouvre-t-il à son tour la voie aux germes de sortie les plus divers dont les trouvailles disparates de l'hémoculture attestent la réalité. Ce serait alors une véritable cascade d'infections ravinant un terrain sans défense. Cette hypothèse conciliatrice, séduisante mais non démontrée, est due à Meunier. Nous pensons qu'elle a pour mérite d'être la plus conforme aux faits cliniques.

***

A cet érythème à peine éruptif, nous opposerons un second type :

Louis M..., cuirassier, entre d'urgence à l'hôpital militaire de B..., venant du dépôt de convalescents de M..., où il avait été envoyé trois semaines auparavant au décours d'une rougeole de moyenne gravité.

Transporté de nuit par automobile sanitaire le 10 février 1924, il est visité à l'entrée par le médecin de garde qui juge son état suffisamment grave pour appeler le médecin du service des contagieux.

Le malade, très abattu, présente une température de 40°,5. Le pouls est petit et très fréquent. La salivation est abondante et l'haleine fétide ; le malade ne peut ni

(1) Cf. H. JAUSION, PECKER et MEERSSEMAN, Infections biotropiques et associations morbides (*Presse médicale*, n° 97, 3 décembre 1927).

parler ni remuer les lèvres, en raison de l'éruption profuse buccale et péribuccale, la première à frapper le regard. La photophobie est intense et trouve apparemment sa cause dans l'éruption vésiculeuse dont les conjonctives bulbaires et palpébrales sont le siège. Le visage est défiguré par l'existence, en bordure des orifices naturels, de vastes phlyctènes marginées de rouge, qui continuent les lésions des muqueuses ; seul le cuir chevelu est indemne.

De larges placards érythémato-bulleux sont disséminés sur le reste du tégument ; fréquents sur le dos des mains et les poignets, ils diminuent de nombre à mesure que l'on remonte vers la racine du membre supérieur, sans laisser toutefois d'exister encore sur les épaules et les faces latérales du cou. Aux membres inférieurs ils se montrent tout aussi rapprochés. Nulle part ils ne semblent avoir de prédilection pour l'un ou l'autre des plans de flexion ou d'extension. Le tronc lui-même en présente, et des cocardes, un peu moins nombreuses, il est vrai, que sur les membres, tatouent les régions antérieure et postérieure du thorax, l'abdomen et les lombes.

Le scrotum est très largement intéressé : le fourreau et le prépuce, le gland surtout, sont les plus atteints. La muqueuse balano-préputiale, tout entière phlycténisée, est le siège d'une macération fétide, d'aspect repoussant. Il n'y a pas d'urétrite concomitante.

La lésion élémentaire cutanée est représentée par une tache rouge foncé dont les dimensions varient de la surface d'une pièce d'un franc à celle d'un écu ; le centre de cette aire est occupé par une phlyctène qui couvre les deux tiers de sa superficie. Cette bulle renferme un liquide fluide, à peine séreux, limpide dans la plupart des éléments, légèrement louche en quelques autres, n'atteignant nulle part la purulence. Les cocardes ainsi formées sont rondes ou faiblement ovalaires ; à leur siège de plus grande fréquence elles confluent par endroits au point de former les placards polycycliques dont nous avons déjà relevé l'existence ; il y a dans ce cas coalescence des phlyctènes centrales qui présentent ainsi l'aspect bi, tri ou quadrifolié.

Sur les muqueuses, même caractère des lésions éruptives ; là encore, même décollement bulleux central, de couleur blanchâtre, même auréole bordante violacée. La coalescence ne s'effectue qu'imparfaitement au niveau des lèvres, des joues et de la voûte palatine où se voient de nombreux intervalles sains. Elle est, par contre, complète sur le gland où la confluence est telle qu'il est impossible d'y reconnaître le type éruptif primitif. Sur les conjonctives, les phlyctènes sont plus petites, leur marge inflammatoire plus restreinte, mais d'aspect franchement ecchymotique. Il n'existe aucun retentissement ganglionnaire. L'éruption n'est pas prurigineuse.

Dès que le sujet recouvrera l'usage de ses lèvres, il nous dira qu'à l'issue d'une rougeole et trois semaines après la défervescence, il fut pris d'un violent mal de gorge accompagné de fièvre qui nécessita son alitement; aucun constat bactériologique ne fut effectué. Deux jours après et sans rémission thermique dans l'intervalle, apparaissaient les premiers signes éruptifs ; les muqueuses buccale et balano-préputiale furent tout d'abord seules intéressées, puis ce fut le tour des conjonctives et enfin de la peau. En quarante-huit heures, les symptômes se complétaient jusqu'à constituer le tableau clinique que nous venons de décrire et motivaient l'évacuation d'urgence sur l'hôpital.

En remontant dans les antécédents du sujet, on ne découvre qu'une poussée analogue, d'une dizaine d'années antérieure, survenue au décours d'une brève pyrexie, de nature impossible à déterminer.

L'examen somatique ne nous fournit aucun renseignement intéressant.

Une ponction lombaire, aussitôt pratiquée, donne issue à un liquide parfaitement clair, sous forte tension. Le laboratoire répond qu'il est cyto et bactériologiquement normal et qu'il renferme $0^{gr},25$ d'albumine et $0^{gr},90$ de sucre par litre.

Mentionnons encore, dans l'ordre des recherches micrographiques, que l'examen direct et la culture du mucus rhino-pharyngé ne montrent de germes pathogènes que des spirochètes de Vincent associés à des bacilles fusiformes. Le liquide des phyctènes demeure stérile tant à l'examen direct qu'après culture sur milieux albumineux pour aéro ou anaérobies. Il ne renferme pas d'éosinophiles.

La recherche des microbes du sang reste négative même en anaérobiose; la formule hémoleucocytaire se chiffre par : 4 lymphocytes, 15 mononucléaires moyens, 12 mononucléaires grands, 68 polynucléaires neutrophiles, 1 polynucléaire éosinophile.

La numération globulaire ne révèle point d'hyperleucocytose ; les hématies ne sont ni quantitativement ni qualitativement altérées ; seuls les hématoblastes sont en légère augmentation. Les réactions de Wassermann et de Besredka sont négatives.

Evolution. — La température se maintient élevée pendant les cinq jours consécutifs à l'entrée, qui la voient osciller entre 38° et 39°,5 ; puis l'apyrexie suit assez brusquement, vers la fin du premier septénaire. Cependant, l'état général remonte, bien qu'assez lentement, et ce n'est guère qu'après les trois premières semaines que le malade commence à s'alimenter convenablement, tant du fait du retour de l'appétit, qu'en raison de la restauration de sa muqueuse buccale.

L'évolution des lésions cutanées et muqueuses s'échelonne du 10 au 24 février. Les bulles s'ombiliquent et à ce moment l'aspect en cocarde est des plus net ; puis elles s'affaissent et se dessèchent lentement en une croûtelle brunâtre rigoureusement centrale, toujours sertie d'une marge érythémateuse régulièrement cyclique qui persistera seule pendant un mois encore, tandis qu'après la décrustation le centre de chaque élément se couvrira de fines squamules blanches, furfuracées. Tel est du moins le cycle sur la peau.

Sur les muqueuses, les vastes décollements réalisés les premiers jours par l'envahissement bulleux se réparent plus difficilement : la phlyctène s'ulcère et la plaie superficielle ainsi créée nécessite l'emploi des spirochéticides pour guérir ; ce n'est qu'à la fin du premier mois d'hospitalisation que la restauration tant buccale que balanique se parfait ; quant aux conjonctives, il suffit de quelques jours à peine pour leur redonner leur aspect normal.

Le 1er avril le malade quitte l'hôpital après guérison complète.

C'est à dessein que nous passons sous silence le traitement qui demeura purement symptomatique : bains alcalins de bouche et de verge, attouchements au bleu de méthylène et à la glycérine novarsénobenzolée.

Nous choisirons à dessein parmi nos observations ultérieures celle d'un cultivateur de vingt-deux ans, Elie M..., dont les anamnestiques ne mentionnent qu'une grippe à la seizième année.

A peine incorporé, en 1923, il est atteint de pneumonie gauche et de pleurésie purulente consécutive. Après trois mois de maladie, sa réforme temporaire est prononcée le 1er août 1923. Mais sa santé se maintenant bonne permet, au bout d'un an, son retour au service.

En janvier, il est pris d'un léger embarras gastrique de courte durée. Mais c'est le 7 février que débute l'épisode actuel : le sujet éprouve de la fatigue et se plaint de céphalée. Le 8, à midi, sa température est de 40°,9 et c'est pour pneumonie droite qu'a lieu, le même jour, l'évacuation sur le Val-de-Grâce.

Le professeur Rieux confirme d'ailleurs ce diagnostic, et l'affection évolue dans les délais normaux au point qu'au septième jour se produit la crise habituelle avec défervescence.

Après six jours d'apyrexie, le 21 février, le malade accuse de la dysphagie ; sa tempéragure monte brusquement à 39°,5. Cependant, les muqueuses, labiale, gingivale, linguale, palatine, les piliers, le voile et le pharynx se tapissent de nombreuses phlyctènes. Les conjonctives sont rouges et les yeux larmoyants. La pituitaire elle-même réagit et marque son atteinte par une épistaxis. Le gland et le prépuce à leur tour subissent le même envahissement bulleux.

Le 23, toutes les muqueuses lésées, à l'exception des conjonctives redevenues normales, présentent au lieu et place des phlyctènes de vastes ulcérations, dont le fond cruenté se recouvre d'un enduit diphtéroïde, par endroits même de fausses membranes flottantes.

Le malade souffre cruellement de sa bouche qui n'est plus qu'une large plaie, cependant que son état général s'aggrave et que sa température atteint 39°,7.

Apparaissent en même temps des douleurs articulaires, rapidement accompagnées de gonflement et de pâleur locale. L'épaule droite, le coude correspondant, le genou gauche, les tibio-tarsiennes gauches et droites, puis le genou opposé se prennent successivement. Vient ensuite le tour des petites articulations métatarso-phalangiennes, et toutes ces migrations fluxionnaires et douloureuses s'opèrent chaque jour sans que rétrocèdent complètement les lésions de la veille et sans que s'affaisse la courbe thermique qui plafonne un peu au-dessous de 40°.

Le 26 février, le malade entre dans notre service.

Ses deux genoux, son coude gauche sont encore le siège d'un épanchement inflammatoire. L'examen du cœur ne révèle aucune infection des séreuses. Des phénomènes pulmonaires il ne subsiste qu'une congestion de la base droite, sans caractères accusés. De ses diverses muqueuses, celles de la bouche et du pharynx présentent seules de vastes ulcérations ; sur le gland se voient des érosions plus discrètes, en train de se réparer. La peau est indemne de toute atteinte, mais l'état général est précaire, la température de 39°,9.

Le malade, très affaibli, ne s'alimente plus. En dépit des fréquents lavages de bouche et des attouchements antiseptiques, son haleine reste fétide.

L'administration de salicylate de soude à raison de 8 grammes chaque jour, l'usage des boissons alcalines, les attouchements buccaux à la glycérine novarsénobenzolée font rétrocéder en moins d'une semaine ce syndrome fébrile dont chacun des éléments ne tarde pas à disparaître.

Enfin, notre malade entre en convalescence.

Dès le début de la maladie, nous avons imposé les prélèvements biologiques habituels. Les résultats sont négatifs des réactions de Bordet-Wassermann et de Besredka. L'hémoculture sur milieux les plus divers demeure stérile. La numération des globules rouges et blancs, le pourcentage leucocytaire ne nous fournissent pour toute donnée qu'une leucopénie légère (5 500) avec neutrophilie (78 p. 100).

Mais ici l'examen du liquide céphalo-rachidien est beaucoup plus significatif. Bien que la réaction de fixation de la syphilis y soit négative, que les centrifugations répétées n'y décèlent aucun bacille tuberculeux, que le taux d'albumine enfin demeure normal ou même un peu abaissé, la cellule de Nageotte en revanche permet d'y numérer 52 lymphocytes au millimètre cube. Le taux du sucre est de 1 gramme. La pression en centimètres cubes d'eau est au manomètre de Claude en position assise de 59 avant et 24 après soustraction de 20 centimètres cubes de liquide.

Il existe là encore et sans méningisme clinique une réaction céphalo-rachidienne d'un type comparable à celui des affections encéphalo-myélitiques.

Notons parallèlement que les préparations obtenues aux dépens de l'enduit pultacé de la stomatite n'ont révélé que de très rares spirochètes et bacilles fusiformes.

Le diagnostic de l'hydroa vésiculeux de Bazin. — En résumant les signes communs à ces deux malades, l'on note évidemment qu'au cours ou au décours de maladies infectieuses diverses est survenue chez eux une éruption bulleuse cutanéo-muqueuse ou muqueuse seule. Du détail éruptif nous gardons le souvenir d'un aspect en cocarde sur la peau : c'est à l'évidence un *érythème polymorphe*. Enfin nous ne manquerons pas de souligner l'affaissement de l'état général coïncidant avec le faîte de l'exanthème.

D'aucuns réserveraient leur opinion sur l'assimilation du deuxième malade au premier. Cette stomatite intense escortée d'une rhinite et d'une balanite avérées, précédée d'une conjonctivite discrète, toutes inflammations ayant débuté sous forme de phlyctènes ou de bulles, pourrait se concevoir distincte de la fièvre éruptive du premier patient. *A priori*, c'est avec peine que l'on en ferait une forme larvée d'une maladie généralement plus ample.

Une observation fidèle détrompe pourtant, et la preuve en est qu'à bon droit certains auteurs ont franchi ce pas qui coûte.

En 1917, Fiessinger et Rendu publiaient dans un numéro de juillet du *Paris médical* une observation qu'ils intitulaient : « Sur un syndrome caractérisé par l'inflammation de toutes les muqueuses externes coexistant avec une éruption vésiculeuse des quatre membres ».

En 1920, la thèse de Berho, de Lyon, réunissait dix observations d'affections similaires ne différant entre elles que par le détail.

En 1923, MM. Noël Fiessinger, M. Wolff et A. Thévenard rapportaient le 16 mars, à la Société médicale des hôpitaux, sous le titre d'*Ectodermose*

érosive pluri-orificielle, une nouvelle observation recueillie dans le service du professeur Chauffard.

Enfin, à la séance suivante de la même société, le professeur agrégé de Vézeaux de Lavergne enrichissait cette série de publications de quatre nouveaux cas.

Sur quinze observations ainsi rapportées, six concernent des syndromes éruptifs purement muqueux, les neuf autres descriptions cliniques s'appliquent à une affection cutanéo-muqueuse. Aux premières, l'on peut identifier l'histoire de notre dernier malade ; aux secondes, celle du premier. Si les auteurs n'ont pas hésité à les confondre sous une même rubrique, c'est qu'il existe à cela quelques raisons. Entre les deux types éruptifs se voient en effet toutes les formes de passage.

Nous reviendrons tout à l'heure sur cette ectodermose érosive pluri-orificielle pour en discuter les rapports avec l'érythème polymorphe à type bulleux. Nous avons tenté de conclure avec Diot à la fusion de ces deux espèces morbides (1).

Mais, puisque nos deux malades ont, entre autres signes, présenté de la stomatite, essayons tout d'abord s'il est possible d'apparenter leur affection à l'une des inflammations de la bouche, bien connues en médecine générale.

Évoquer l'idée d'une *diphtérie* ou d'une *syphilis buccale* serait refuser tout crédit aux examens de laboratoire.

La *stomatite ulcéro-membraneuse* reconnaît pour cause la symbiose fuso-spirillaire. Celui de nos patients dont la flore buccale était riche en spirochètes et en bacilles fusiformes présentait simultanément une éruption cutanée profuse qui sort du cadre habituel de la stomatite de Bergeron. Et chez notre dernier sujet l'enduit diphtéroïde des muqueuses ne renfermait en quantité suffisante aucun germe significatif. D'ailleurs la stomatite ulcéro-membraneuse a toujours un début unilatéral et s'accompagne d'adénopathies satellites que nous ne saurions retrouver.

La *stomatite aphteuse* à forme confluente pourrait correspondre à ces lésions et s'accompagner par exception d'éruptions vésiculeuses sur la peau. Mais les aphtes ne siègent que très rarement sur le gland, jamais sur les conjonctives, et dans tous les cas ganglions locaux et régionaux ne manquent pas d'entrer en réaction.

L'aspect saisissant de notre premier malade évoquerait plutôt l'affection connue sous le nom de *fièvre herpétique* à localisation cutanée. Mais les vésicules d'herpès, qu'elles élisent domicile sur les muqueuses ou sur la peau, n'ont jamais les proportions de ces larges bulles, et ne revêtent pas cette apparence en cocarde. Leur ulcération donne des érosions cupuliformes, microcycliques ou polycycliques parfaitement caractéristiques.

Avec l'*herpès* nous abordons toutes les *dermatoses vésiculo-bulleuses* auxquelles l'on pourrait vouloir assimiler l'affection qui nous occupe. Nous en retrancherons la *variole* et la *varicelle* dont le type éruptif s'affirme trop différent.

Nous éliminerons d'emblée les *toxidermies*. L'existence d'*antipyrinides*, d'*iodides*, de *bromides* est incompatible avec le silence des anamnestiques à cet égard.

Des *syphilides bulleuses* nous ne parlerons que pour mémoire ; la négativité du Wassermann ne pourrait nous les faire admettre.

Les *impétigos bulleux* ne trouvent confirmation que dans la culture du streptocoque à partir du liquide phlycténulaire, et tel n'est pas ici le cas.

Les *pemphigus aigus* ou *subaigus malins*, quelle qu'en soit la forme, comportent un pronostic fatal que l'avenir immédiat de nos sujets ne vérifie pas. En outre, l'hémoculture précoce en fait souvent la preuve microbienne. Or, nous avons vu que toutes nos précautions techniques n'ont pu déceler de germe causal. D'ailleurs, le seul point de vue morphologique suffit à exclure de la discussion toute dermatose dont la bulle naît en tissu sain, et telle est la règle pour les pemphigus.

On classe parfois dans ces dernières éruptions une affection plus commune, récidivante, douloureuse et grave : nous avons nommé la *dermatite herpétiforme de Duhring*, ou *dermatite polymorphe douloureuse de Brocq*.

Si le polymorphisme éruptif la rapproche de la maladie que nous étudions, les phénomènes douloureux et prurigineux très accentués, la conservation d'un bon état général, l'existence dans les bulles et dans le sang d'une éosinophilie toujours très prononcée, suffit, dans ces cas du moins, à l'en séparer.

Hydroa vésiculeux et ectodermose érosive pluri-orificielle. — Deux diagnostics restent seuls possibles : celui d'HYDROA VÉSICULEUX DE BAZIN, encore dénommé *herpès iris de Bateman*, ou bien celui d'ECTODERMOSE ÉROSIVE PLURI-ORIFICIELLE. Pour nous, les deux états morbides n'en font qu'un.

Relisons la description initiale de Bazin, et nous y retrouverons les traits cliniques de nos malades. L'auteur des leçons « sur les affections

(1) JAUSION et DIOT, Sur les rapports de l'ectodermose érosive pluri-orificielle de Fiessinger, Wolf et Thévenard, avec l'hydroa vésiculeux de Bazin (*Ann. de derm.*, 6e série, t. VI, n° 7, juillet 1925).

cutanées de nature arthritique et dartreuses » écrit en 1860 :

« L'hydroa vésiculeux se développe sur les téguments cutanés et muqueux. A la peau, il existe ordinairement sur les parties découvertes ; nous l'avons vu à la face dorsale des mains et des poignets, à la partie antérieure des genoux. Dans la plupart des cas, la muqueuse buccale a été affectée ; l'éruption occupe de préférence la lèvre inférieure et la face interne des joues. Cependant, sur un de nos malades, la base de la luette était entourée par un cercle de vésicules. La conjonctive peut être le siège aussi de l'éruption que nous étudions.

« L'affection est quelquefois précédée de malaise, d'anorexie et d'un léger mouvement fébrile ; mais ces phénomènes prodromiques peuvent manquer, ou être si peu marqués, que l'attention du malade est d'abord attirée par le développement des vésicules.

« L'éruption apparaît en premier lieu sur le dos des mains et sur les genoux ; elle ne se montre habituellement sur la muqueuse buccale que vers le deuxième ou troisième jour. Toutefois, un de nos malades avait une éruption vésiculeuse de l'isthme du gosier. »

Pour Fiessinger et Rendu, le *syndrome de Bazin* se peut ainsi analyser :

a. Une éruption vésiculo-bulleuse *souvent* en éruptions successives ;

b. Avec érosions muqueuses carminées et diphtéroïdes ;

c. Caractérisée par des douleurs au niveau de l'éruption avec prurit et cuisson ;

d. La rareté de la fièvre ;

e. Une évolution de deux à cinq semaines ;

f. Une tendance aux rechutes.

Par contre, l'*ectodermose érosive pluri-orificielle* comporterait :

a. Une éruption vésiculo-bulleuse en une seule poussée ;

b. Avec inflammation érosive diphtéroïde ou hémorragique de toutes les muqueuses externes, y compris les muqueuses anale et génitale ;

c. Caractérisée par l'indolence absolue de l'éruption qui passe inaperçue au début ;

d. Des phénomènes infectieux fébriles ;

e. Une durée de trois semaines environ ;

f. Une évolution en une seule poussée sans rechutes ;

g. De la leucopénie sans éosinophilie sanguine ni vésiculaire.

Or, la lecture des quinze observations publiées avant les nôtres nous apprend que souvent, et toutes les fois où le malade a pu être observé de façon précoce, divers stades éruptifs ont été notés. Tel est le cas de l'observation I de Fiessinger et Rendu, où les diverses poussées sont signalées de façon explicite. En effet, la peau est incomplètement envahie tandis que les lésions muqueuses sont à leur acmé. « En même temps, au niveau d'un certain nombre d'entre eux (les éléments), on voit apparaître, autour de la croûtelle centrale, une collerette de quatre à cinq vésicules à contenu clair, puis trouble, évoluant chacune pour leur propre compte ou se fusionnant ensemble. »

L'observation III de la thèse de Berho mentionne l'envahissement successif des diverses muqueuses ; les observations VI et VII du même travai relatent l'apparition plus tardive des éléments cutanés. Il en va de même des observations I et IV de De Lavergne.

A ce sujet, Bazin dit simplement : « L'affection ne se prolonge pendant plusieurs semaines que par l'existence de poussées vésiculeuses. »

Est-ce assez pour légitimer une distinction fondamentale? Bazin dit encore : « On sait que cette affection est sujette à récidives. » Fiessinger, Rendu et Berho n'ont pas toujours suivi l'évolution lointaine de leurs malades. Le cas I de De Lavergne et notre première observation se rapportent à des récidives ; quelques-unes des relations cliniques de la thèse de Berho sont très laconiques sur le chapitre des anamnestiques.

L'opposition des types éruptifs sur les muqueuses ne pourrait être soutenue concernant les observations postérieures au premier diagnostic différentiel de Fiessinger et Rendu.

Par contre, il est fait état de l'absence de douleur et de prurit. Le prurit, de l'aveu de tous les dermatologistes, peut manquer même dans des affections dont il passe pour être le signe dominant. On sait présentement qu'il est fonction du psychisme et du tempérament du sujet. L'un de nos malades en avait d'ailleurs. Du prurit, Bazin dit dans sa description dont nous reproduisons les termes : « Les parties affectées présentent à peine quelques démangeaisons. ». De douleur, il ne parle point. Concernant l'état général, nous lisons encore : « L'affection est quelquefois précédée de malaise, d'anorexie, et d'un léger mouvement fébrile ; mais ces phénomènes prodromiques peuvent manquer, ou bien être si peu marqués que l'attention du malade est d'abord attirée par le développement des vésicules. »

Sur ce point, notons que Bazin n'a vraisemblablement jamais considéré de sujets soumis au rude surmenage de la guerre, ou seulement aux fatigues de la vie militaire ; nos patients avaient subi le choc antérieur d'une affection anergisante.

Nombre d'observations des autres auteurs concernent des soldats de la grande guerre.

En revanche, le maître des « Leçons cliniques sur l'arthritis » mentionne que « l'un de ses malades avait accusé comme signe prodromique une légère angine produite par une éruption vésiculeuse de l'isthme du gosier ».

N'est-ce pas à une évolution de même ordre que nous assistons chez tous nos patients? Peut-on, logiquement, impartir une durée différente à deux maladies quand l'une, l'ectodermose pluri-orificielle, évolue en trois semaines environ, et l'autre, l'hydroa vésiculeux, en deux à cinq semaines? Ce critère est d'ailleurs infirmé par les chiffres moyens des observations ultérieurement rangées sous le même chef.

Nous voudrions citer intégralement le texte de Bazin. Il est étroitement superposable aux descriptions des divers auteurs que nous avons mis en cause. Certes, à chaque malade, nous ne dénierons pas des caractères propres, une physionomie clinique originale de par le degré d'évolution des lésions, leur gravité, l'atteinte de l'état général enfin. Mais n'est-ce pas là un fait banal en médecine? N'oublions point que l'hydroa vésiculeux se range d'ailleurs parmi les érythèmes polymorphes : ce dernier terme nous paraît légitimer bien des tolérances.

Aussi admettons-nous que l'hydroa vésiculeux de Bazin n'est autre cliniquement que « l'ectodermose érosive » pluri-orificielle de Fiessinger, Wolff et Thévenard ; nom d'une heureuse actualité qui paraphrase celui déjà ancien d' « herpès iris ».

Etiologie de l'érythème polymorphe bulleux. — Quelle est l'étiologie de cette affection? Nous l'ignorons, à vrai dire. Mais nous ne pouvons taxer de coïncidence le fait de son éclosion chez des convalescents ou des sujets atteints de maladies infectieuses. Teissier note des « éruptions pemphigoïdes » bien similaires chez les rougeoleux et les varicelleux guéris de fraîche date.

Les causes secondes ont été vues par Bazin.

« L'hydroa se montre dans les deux sexes, écrit-il, mais plus souvent dans le masculin.

« Il se développe chez les adultes vers l'âge de vingt à trente ans.

« Il est plus fréquent au printemps et à l'automne ; le froid et les variations de température ont une influence marquée sur son apparition et sa marche. »

De quatre cas observés au Val-de-Grâce, de Lavergne avait déduit les mêmes caractères épidémiologiques, mais il les rapportait au syndrome de Fiessinger, Wolff et Thévenard qu'il avait cru retrouver chez ses malades.

De la cause première tout nous échappe. Des deux termes d'herpès iris et d'ectodermose érosive nous voulons pourtant retenir la tendance des auteurs à rapprocher de l'herpès véritable cette éruption aiguë fébrile.

L'une de nos ponctions lombaires a montré la coexistence d'hyperglycorrachie et d'une très forte lymphocytose rachidienne.

Ces similitudes morphologiques, ces concordances cliniques, ces réactions cytologiques accidentelles ne font-elles pas songer, comme pour l'herpès et le zona, à une affection seconde favorisée par l'anergie du terrain (1) ?

***

Ce groupe des érythèmes polymorphes apparie donc sous la rubrique purement descriptive deux maladies probablement infectieuses : l'érythème noueux et l'hydroa vésiculeux. Elles ne sont d'ailleurs pas les seules à y figurer et Bazin a rangé dans cette même classe un *hydroa vacciniforme* encore appelé *summer eruption* par Hutchinson. Proche parent de l'herpès iris, il en a l'aspect morphologique, mais non l'allure épidémiologique. Maladie de printemps et d'été, il survient chez des adolescents trop exposés aux rayons lumineux les plus actiniques. Analogues peut-être sont les troubles morbides de même type mentionnés par Unna sous le nom d'*hydroa puerorum*, ou par Hutchison, Crocker puis Brocq sous le terme de « dermatites récidivantes » d'été ou d'hiver ; la question est à résoudre. En un récent travail, nous avons rapporté deux observations personnelles (2) de cette affection qui s'accompagne parfois d'hématoporphyrinurie : ce serait là, d'après Hans Gunther, la raison de l'éruption caractéristique. L'hématoporphyrine sensibilise à la lumière l'homme expérimentalement injecté par voie veineuse. L'hydroa vacciniforme nous apparaît donc comme une actinite de sensibilisation. Aussi se localise-t-il aux parties découvertes pour y laisser, après extinction, des cicatrices varioliformes, atrophodermiques. Or, il se pourrait qu'il fût, comme l'herpès des alpinistes, une éruption photobiotropique. Nous avons admis les

(1) Nous venons d'observer tout récemment un hydroa vésiculeux de Bazin typique au cours d'une lymphogranulomatose maligne. Nous nous abstenons, d'ailleurs, de faire figurer, ici, nombre d'observations tout aussi probantes.

(2) H. JAUSION, A. PECKER et R.-J. VENDEL, Sensibilisation et désensibilisation thérapeutique à la lumière (*Revue d'actinologie*, n° 4, octobre-décembre 1927).

premiers cette pathogénie (1) et, après nous, l'hypothèse en a été reprise par E. et H. Biancani puis par Milian dont on connaît les beaux travaux originaux en matière de maladies « sorties ». L'hydroa vacciniforme ne serait ainsi qu'un éveil local phototraumatique de la deuxième des maladies générales que nous venons d'étudier sous le nom d'hydroa vésiculeux.

***

De ces hydroas, l'on ignore le virus invisible soupçonné.

Inspirés par les rapports du médecin principal Labougle qui produisait sous la rubrique de fièvre aphteuse humaine deux observations typiques d'herpès iris, relevées, disait-il, en pleine ambiance épizootique, nous avons cherché à inoculer le liquide des vésicules humaines à la plante du pied du cobaye. Cet animal, nous l'avons choisi sur les conseils du professeur Panisset au lieu et place du porcelet, réactif d'un prix trop élevé pour les ressources de nos modestes laboratoires. Dans trois cas postérieurs à ceux relatés ici, l'épreuve fut négative et nous avons dû renoncer à cette séduisante hypothèse, née de la suggestion fortuite d'un épidémiologiste militaire. Hydroa de Bazin et fièvre aphteuse, apparentées par leur aspect clinique, relèveraient donc d'agents infectieux différents.

***

Hebra a enfin décrit un *érythème polymorphe de type érythémato-papuleux* dont après lui l'on voulut faire une maladie autonome. Là encore le litige n'est nullement tranché.

Au chapitre de l'anatomo-pathologie nous en sommes réduits à l'énumération de lésions banales telles que l'inflammation aiguë ou l'épidermolyse.

Pronostic des érythèmes polymorphes. — Le pronostic de l'érythème noueux est en lui-même aussi bénin que celui de l'hydroa vésiculeux. Mais de ces éruptions polymorphes on peut déduire la défaillance de l'organisme qui les subit. Ainsi parfois l'érythème rhumatoïde a-t-il annoncé, quelques mois avant, une mort par tuberculose viscérale.

Dans l'hydroa vésiculeux, l'issue fatale a pu survenir avant la cicatrisation cutanéo-muqueuse. Le malade de Duverger et Rendu mourut d'un phlegmon ligneux de la nuque et d'une broncho-pneumonie intercurrente.

L'hydroa vacciniforme n'a d'ordinaire pour inconvénient que ses récidives et les cicatrices indélébiles qui stigmatisent les patients.

Leur traitement. — Le traitement ne peut être que symptomatique. Pour les fébricitants, maintenons un alitement rigoureux jusqu'aux premiers jours de la convalescence. Réduisons par une diète légère et des purgatifs salins les risques d'intoxication digestive. Gardons-nous, dans l'hydroa vésiculeux, d'administrer l'iodure de potassium que donnait jadis Villemin. Tout autant que la balnéation, il peut déterminer des poussées bulleuses aiguës.

Par contre, son emploi est indiqué dans l'érythème noueux, dont il a passé pour être la médication spécifique. Jousset lui substitue son sérum antituberculeux, à l'actif duquel on a noté une guérison anticipée.

Dans l'une et l'autre forme, le salicylate de soude, souvent prescrit, ne peut que juguler un rhumatisme concomitant. Tel fut le cas chez notre malade.

Sur les érosions des muqueuses on fera des attouchements à la glycérine, au novarsénobenzol ou au bleu de méthylène. On pourra pratiquer simultanément des lavages de bouche avec des collutoires aux borate, bicarbonate, ou hypochlorite de soude.

Sur les ulcérations cutanées, utilisons, si le fond en est diphtéroïde, les arsénobenzènes ou le stovarsol pulvérulent. Plus souvent nous aurons à lutter contre le prurit par les pâtes mentholées ou phéniquées.

Le traitement de l'hydroa vacciniforme trouve une modalité efficace dans les pratiques de désensibilisation à la lumière dont nous avons détaillé la technique en une série de publications antérieures (2).

Pendant la convalescence des érythèmes polymorphes pyrétiques, la déchéance physique de nos patients nous imposera un traitement de stimulation, auquel l'arsenic ne restera pas étranger. Les cacodylates, aux doses moyennes de Ravaut, se recommandent par leur action toujours efficace.

Il faut en outre revoir ces malades après un repos dont on aurait tort de leur refuser le bénéfice. Les états anergiques, parfois marastiques, sur

(1) H. JAUSION, Les phénomènes de photosensibilisation en pathologie humaine (Rapport à la *Soc. de pathol. comparée*, 7 décembre 1926). — Les dermatoses par sensibilisation à la lumière (*Paris médical*, mars 1927).

(2) H. JAUSION et MARCERON, Le « coup de lumière » acridinique. Son traitement préventif par la résorcine (*Bull. Soc. de derm. et de syph.*, n° 7, juillet 1925). — H. JAUSION et PECKER, Pyrocatéchine intraveineuse et désensibilisation à la lumière (*Bull. Soc. de derm. et de syph.*, mai 1927). — *Revue d'actinologie, loc. cit.*

lesquels se greffent les érythèmes noueux ou bulleux doivent nous engager à réserver l'avenir toujours inquiétant de nos sujets.

***

Plus encore que d'autres affections cutanées, les éruptions qui prennent place dans le cadre mal limité des érythèmes polymorphes montrent quelle part la médecine générale doit revendiquer dans l'étude des dermatoses. On dit volontiers aujourd'hui qu'il n'y a plus de maladies de peau, mais des symptômes à la peau.

RÉSORPTION ACCÉLÉRÉE DE LA BOULE D'ŒDÈME INTRADERMIQUE

(ÉPREUVE D'ALDRICH ET MAC-CLURE) AU COURS DE CERTAINS ÉTATS D'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

PAR MM.

Jean HEITZ et GILBERT-DREYFUS

On sait qu'en dehors même des ascites abondantes, il n'est pas rare de noter la présence d'œdèmes à la phase préascitique des cirrhoses (Gilbert et Presles), et dans les hépatites anascitiques. Alors que le professeur Roger, que Le Calvé incriminent à leur origine une insuffisance fonctionnelle des reins, A. Dumas (*Journal méd. franç.*, décembre 1927), rappelant les travaux antérieurs sur la dyscrasie hépatique (1), pense que dans nombre de cas l'insuffisance du foie mérite d'être invoquée à elle seule. Quoi qu'il en soit de la pathogénie admise, nous nous sommes demandé si, même dans les régions où n'existe pas cliniquement d'œdème, on ne pouvait pas rencontrer, au cours des états d'insuffisance hépatique, une modification de l'hydrophilie tissulaire (2) décelable par le test d'Aldrich et Mac-Clure.

Rappelons à ce propos que, chez les cardiaques œdématiés, le temps de résorption de la boule de sérum intradermique, qui est de quelques minutes dans les zones infiltrées, n'excède pas vingt cinq minutes aux avants-bras qui ne portent pas trace d'œdème, ainsi qu'il découle d'une étude de C. Lian, P. Puech et O. Viau (*Journal méd. franç.*, décembre 1927). Rappelons également qu'au cours des chocs protéiques, à la période d'incubation des états infectieux (Ricaldoni et Pla, *Soc. méd. hôp. Paris*, 2 mars 1928) ; qu'au niveau des membres inférieurs de tous les sujets, diabétiques ou non, atteints d'artérite sténosante (J. Heitz et Violle : *Soc. de biologie*, 14 mai 1927), le test d'Aldrich montre une résorption toujours accélérée, souvent dans de fortes proportions, même en l'absence de tout œdème appréciable par les moyens habituels.

Il semble donc que la résorption accélérée de la boule d'œdème indique simplement une modification de l'équilibre hydrique des tissus, une sorte d'hydrophilie tissulaire (Marcel Labbé, Violle et E. Azerad) qui pourra rester latente et n'impli nullement une évolution fatale vers la constitution d'œdèmes.

Nous rapportons aujourd'hui les résultats obtenus chez une vingtaine de malades hospitalisés à la Pitié, la plupart dans le service du professeur Marcel Labbé, plusieurs autres dans les services de MM. Enriquez (3) Laignel-Lavastine, Aubertin.

Ces différents malades ne présentaient aucun signe d'insuffisance cardiaque, ni rénale. Chez tous nous avons recherché le test d'Aldrich et Mc Clure simultanément aux membres inférieurs et supérieurs, c'est-à-dire dans des régions qui présentaient souvent de l'œdème, ou qui en étaient au contraire indemnes. Dès les premiers essais, nous avons été frappés du peu de différence qu'on observait le plus souvent dans la durée du temps de résorption de la boule d'œdème en ces différentes régions, chez le même malade (4).

***

I. — Résultats positifs.

A. Malades présentant de l'ascite avec œdème uniquement cantonné aux membres inférieurs, sans traces d'œdème aux membres supérieurs.

I. — Mme Chen... Ascite à grand développement ayant

(1) HANOT, *Sem. méd.*, 1893. — LE DAMANY, Hépatites hydropigènes (*Revue de méd.*, juillet 1914). — N. FIESSINGER, Traité SERGENT, article *Foie*.—MARTIN, VACHEY et P. LÉPINE, *J. méd. Lyon*, 1923, p. 41. — MOURIQUAND et BERNHEIM, *Lyon médical*, 27 février 1927. — A. DUMAS, CHRISTY et DUBOULOZ, *Lyon médical*, 4 décembre 1927.

(2) Selon POLLITZER et STOLZ, l'eau de réserve de l'organisme, atteignant le taux de 1 000 grammes chez l'individu sain, pourrait s'élever jusqu'à 3 500 grammes au cours de certaines affections hépatiques.

(3) Que nous remercions ici, ainsi que leurs internes, pour l'obligeance avec laquelle ils nous ont accueillis dans leurs services.

(4) Déjà AZERAD, dans sa thèse, publie trois observations de cirrhose de Laennec.

Observation I : Léger œdème de la jambe : résorption 5 minutes, avant-bras non œdématié : 30 à 15 minutes.

Observation III : Œdème limité aux jambes. Test à l'avant-bras non œdematié : 30 minutes.

nécessité trois ponctions ; circulation veineuse collatérale ; hémorragies intestinales ; B. W. + dans le liquide d'ascite. Pas d'ictère. Gros œdèmes des membres inférieurs.

Test. — Jambe droite, 3 min. Jambe gauche, 1 m. *Avant-bras droit*, 10 m. *Avant-bras gauche*, 10 m.

II. — Mme Bors... Cirrhose avec ascite à reproduction rapide; pas d'ictère. Gros œdèmes des membres inférieurs.

Test. — Jambe droite, 1 m. Jambe gauche, 1 m. *Avant-bras droit*, 5 m. *Avant-bras gauche*, 3 m.

III. — Elar... Cirrhose avec ascite modérée ; pas d'ictère. Œdème moyen des membres inférieurs.

Test. — Jambe droite, 1 m. Jambe gauche, 1 m. et demie. *Avant-bras droit*, 13 m. *Avant-bras gauche*, 28 m.

IV. — Sam... Cancer secondaire du foie vérifié par laparotomie exploratrice ; ascite. Œdème modéré des membres inférieurs.

Test. — Jambe droite, 18 m. *Avant-bras droit*, 33 m.

V. — Sall... Ascite avec ictère foncé ; cirrhose calculeuse probable ; état général grave ; insuffisance hépatique avancée. Œdème léger des jambes.

Test. — Jambe, 19 m. *Avant-bras*, 19 m.

VI. — Del... Cirrhose éthylique; ascite légère avec météorisme et grosse circulation collatérale. Léger œdème des deux membres inférieurs..

Test. — Jambe droite, 20 m. Cuisse droite, 25 m. *Avant-bras droit*, 35 m.

VII. — Mme Paul... Diabète bronzé avec hépato-splénomégalie ; légère ascite. Pas d'œdème actuellement aux membres inférieurs. Insuffisance hépatique modérée. Urobilinurie +++.

Test. — Jambe droite, 3 m. 1/2. Jambe gauche, 3 m. 1/2. *Avant-bras droit*, 3 m.

VIII. — Mme Lem... Ascite volumineuse ; gros foie cirrhotique ou néoplasique; subictère; hémorragies hémorroïdaires; insuffisance hépatique. Œdème des cous-de-pied.

Test. — Jambe droite, 1 m. *Avant-bras gauche*, 12 m.

IX. — Mme Tiner... Cirrhose avec ascite volumineuse ; subictère; hémorroïdes; hémorragies gingivales; petites hémoptysies; purpura provoqué. Œdème malléolaire. Insuffisance hépatique notable. Urobilinurie ++.

Coefficient : $\frac{\text{N. NH}^4}{\text{N. total}} = 7{,}1$.

Test. — Jambe droite, 5 m. *Avant-bras droit*, 15 m.

X. — Mme V... Néoplasme gastrique avec métastase hépatique; ascite; ictère; hémorragies buccales; léger œdème malléolaire.

Test. — Jambe droite, 23 m. Jambe gauche, 26 m. *Bras droit*, 24 m.

B. Ascite sans œdème des membres inférieurs ni supérieurs.

XI. — Lanz... Néoplasme secondaire du foie ; légère ascite.

Test. — Jambe droite, 28 m. *Avant-bras droit*, 30 m

C. Cirrhose sans ascite avec œdème limité aux membres inférieurs.

XII. — Mme Fray... Cirrhose éthylique avec syndrome de psychose polynévritique; amaigrissement; glycosurie; insuffisance hépatique; urobilinurie ++; traces de sels et de pigments biliaires. Coefficient de Maillard : 8,3 p. 100. Rapport : $\frac{\text{N uréique}}{\text{N total}} = 71$.

Test. — Jambe droite, 11 m. *Avant-bras droit*, 12 m.

D. Cas d'insuffisance hépatique sans ascite ni œdèmes.

XIII. — Mme Pons... Ictère syphilitique à évolution traînante; petits signes d'insuffisance hépatique; coefficient de Maillard : 8,8. Rapport azoturique : 71,8.

Test. — Jambe droite, 39 m. *Avant-bras droit*, 43 m.

XIV. — Mme Lef... Cirrhose hypertrophique avec polynévrite éthylique ; absence d'ictère; hémorroïdes; gingivorragies ; allongement du temps de saignement. Coefficient de Maillard : 10,5. Urobilinurie ++.

Test. — Jambe gauche, 16 m. *Avant-bras droit*, 20 m.

XV. — Ber... Diabète avec acidose légère; gros foie; pigmentation discrète; insuffisance hépatique.

Test. — Jambe droite, 9 m. Jambe gauche, 10 m. *Avant-bras droit*, 26 m.

* * *

II. — Résultats douteux ou négatifs.

XVI. — Mme Lec... Cirrhose syphilitique ascitogène; pas d'hémorragies ni de subictère; grosse élévation de l'ammoniurie et du coefficient de Maillard (18,3), mais la malade est soumise depuis plusieurs mois à une médication déshydratante ($CaCl^2$).

Test. — Jambe droite, 52 m. *Bras droit*, 45 m.

XVII. — Mme Cam... Diabétique avec acidose et hépatomégalie; fonctions hépatiques absolument normales.

Test. — Jambe droite, 50 m. *Avant-bras gauche*, 55 m.

XVIII. — Quet... Ascite à développement rapide avec foie hypertrophié; aucun sigue d'insuffisance hépatique; Urobiline = 0. Diagnostic clinique : péritonite syphilitique.

Test. — Jambe droite, 60 m. Jambe gauche, 1 h. 18. *Avant-bras droit*, 43 m. *Avant-bras gauche*, 56 m.

XIX. — Fay... Ictère catarrhal sans atteinte des fonctions hépatiques autres que les fonctions biliaires.

Test. — Jambe droite, 1 h. 10. *Avant-bras droit*, 1 h. 15.



Il semble donc que le test d'Aldrich fournisse dans la règle des résultats positifs, même en l'absence de tout œdème dans la zone injectée, chez les sujets atteints d'insuffisance hépatique.

Toutefois, les chiffres enregistrés ne sont pas proportionnels au degré de l'insuffisance hépatique, ainsi qu'il ressort des analyses complètes

d'urines pratiquées par Fl. Nepveux chez un grand nombre de nos malades et que, pour ne pas alourdir notre texte, nous avons jugé inutile de reproduire ici (1).

Mais nous savons, et le professeur Marcel Labbé y a insisté à maintes reprises, la fréquence des insuffisances dissociées ou partiellement prédominantes de la glande hépatique. Aussi croyons-nous permise l'hypothèse que certaines déficiences du foie entraînent, à côté des troubles des fonctions protéolytique et protéopexique, glycorégulatrice, biliaire, hémocrasique, etc., un trouble de l'hydrophilie tissulaire, facile à mettre en évidence par le test d'Aldrich et Mac-Clure, trouble qui mérite de prendre place dans la série des signes révélateurs de l'insuffisance de la cellule hépatique (2).

QUE SIGNIFIE LE COEFFICIENT DE MAILLARD?

PAR

R. GOIFFON

Depuis longtemps on a considéré que les albuminoïdes se décomposent dans le tube digestif en acides aminés, que ces acides aminés sont à leur tour hydrolysés dans le foie et décomposés en ammoniaque et oxyacides. L'ammoniaque est alors soit transformée en urée, soit éliminée telle quelle par le rein sous forme de sels d'acides organiques ou phosphoriques. Une activité hépatique suffisante ne laisserait passer dans la circulation générale (et dans l'urine) qu'une très faible partie de l'ammoniaque ; une uréopoïèse imparfaite permettrait l'élimination exagérée d'ammoniaque.

(1) Voici, à titre d'exemple, l'examen total des urines de Mme Lef... (obs. XIV).

Volume : 550 centimètres cubes. Densité : 1010. Réaction acide. Urobiline = +++.

PO^4H^3	0,26 p. 1000	= 0,13	par 24 heures.
NH^2	0,18 —	= 0,09	—
NNH^2		0,07	—
NH^3	0,63 p. 1000	= 0,31	—
NNH^3		0,25	—
U		4,53	—
NU		2,12	—
NT	5,53 p. 1000	= 2,76	—

$\frac{NU}{NT}$ = 76,8 p. 100 $\frac{N.NH^2}{NT}$ = 2,5 p. 100

$\frac{N.NH^3}{NT}$ = 9 — C. de Maillard = 10,5 —

Pigments biliaires	= 0
Sels biliaires	= 0
Glucose	= 0
Acidose	= 0
Albumine	= 0

NaCl .... 4,09 p. 1000 = 2,04 par 24 heures.

(2) Travail du service du professeur Marcel Labbé.

La proportion dans l'urine entre l'ammoniaque restée libre et celle qui a été transformée en urée serait l'indice de l'activité fonctionnelle du foie à ce point de vue. C'est pourquoi Maillard appelait le rapport $\frac{\text{Az ammoniacal,}}{\text{Az urée + Az ammoniacal}}$ coefficient d'imperfection uréogénique.

L'existence de cette uréogenèse est indiscutable : en effet, la circulation à travers le foie de sang contenant des acides aminés augmente la teneur de ce sang en urée. On obtient le même résultat en additionnant ce sang de carbonate d'ammoniaque. Enfin, l'ablation du foie augmente l'ammoniaque aussi bien dans le sang que dans l'urine.

Aussi l'élévation du coefficient de Maillard a-t-elle été pendant longtemps, et est-elle encore aujourd'hui, considérée comme un des meilleurs indices de l'insuffisance hépatique. Après tant d'autres, Savy insistait encore récemment dans ce sens. Il semble que les cliniciens aient tiré de ce rapport des renseignements exacts au point de vue de l'insuffisance hépatique, ou tout au moins le plus souvent utilisables ; on ne comprendrait pas sans cela la longue faveur dont, plus ou moins modifié, il a joui près d'eux pendant plus de vingt ans.

Or les variations observées dans l'urine ne sont vraisemblablement pas dues à une insuffisance de la fonction uréogénique du foie. Nash et Benedict ont montré que l'ammoniaque est fournie par le rein pour saturer la masse d'acides qu'il doit éliminer et qu'il ne peut excréter à l'état libre. Il épargne ainsi la perte par l'organisme d'une quantité proportionnelle de bases. De nombreux auteurs ont vérifié ce fait, tels que Henriquez, Russel, et, en France, Ambard et Schmid. La masse de l'ammoniaque urinaire est donc due à l'activité du rein, et proportionnelle à la quantité d'acides qu'il doit éliminer.

Il est sans doute exact que de grandes insuffisances hépatiques, des lésions étendues du foie provoquent, par le mécanisme que nous avons rappelé, une insuffisante production d'urée aux dépens de l'ammoniaque, et une ammoniurie que ne justifie pas l'excrétion rénale des acides (M. Labbé et F. Nepveux). Mais, en dehors de ces maladies graves, il faut bien admettre, et c'est l'opinion qui se généralise de plus en plus, que le coefficient de Maillard n'est qu'un indice d'acidose.

C'était d'ailleurs l'avis de Lanzenberg qui a proposé un rapport tout à fait analogue à celui de Maillard sous le nom de coefficient d'acidose. Il est vrai de dire que, pour lui comme pour les

anciens auteurs, l'acidose était le plus souvent synonyme de cétose, et impliquait une imperfection de combustion des corps acétoniques attribuée également au foie.

Si le coefficient de Maillard n'est qu'un indice d'acidose, s'il traduit uniquement l'effort rénal de neutralisation des acides formés par l'alimentation azotée (représentée par l'urée au dénominateur), il nous semble que ses éléments sont insuffisants pour représenter au mieux le phénomène qu'il s'agit d'objectiver. Il n'y a aucune raison, puisque nous ne cherchons pas à apprécier une fonction rénale, mais un état du métabolisme, de n'envisager que la portion des acides éliminés que le rein a neutralisée par l'ammoniaque. Il serait plus légitime de faire intervenir la totalité des acides, libres ou à l'état de sels ammoniacaux, traduits en centimètres cubes de solution décinormale, c'est-à-dire la somme : acidité de titration + acidité formol. C'est ce que nous avons appelé, d'après Van Slyke, l'acidité totale (1).

La source la plus importante d'acides pour l'organisme est l'alimentation azotée (production d'acides sulfurique, phosphorique, organiques). La quantité d'urée éliminée pourra être une mesure approximative de cette formation normale d'acides. Le rapport $\frac{\text{acidité totale}}{\text{urée}}$ que nous avons proposé (au même titre que le rapport d'Yvon $\left(\frac{\text{acide phosphorique}}{\text{urée}}\right)$ indiquera si la quantité des acides éliminés est inférieure, égale, ou supérieure à celle que l'alimentation azotée du sujet aurait dû normalement provoquer.

Nous croyons que $\frac{AT}{U}$ exprime de façon plus claire et plus complète ce que les coefficients de Maillard et de Lanzenberg tendaient à traduire. Or, s'il est vrai que le coefficient de Maillard ait un intérêt dans le diagnostic des insuffisances hépatiques, nous devons logiquement en conclure que la même utilité devra être attribuée au rapport $\frac{AT}{U}$ et que son étude à cet égard mériterait d'être entreprise.

La substitution du rapport $\frac{AT}{U}$ au coefficient de Maillard aurait au moins l'avantage d'écarter toute confusion. Seuls les rapports de l'acidité urinaire et du foie seraient envisagés, et mèneraient peut-être à des données intéressantes.

Pour nous, nous n'avons encore jamais vu, en dehors de maladies hépatiques graves, d'augmentation du coefficient de Maillard sans que le rapport $\frac{AT}{U}$ fût augmenté lui-même.

Dès maintenant on peut prévoir, en se plaçant à ce point de vue, et grâce à des notions acquises par ailleurs, que l'élévation de ce coefficient pourrait être due à deux causes, selon que l'excès de phosphates ou celui des acides organiques la provoque.

L'augmentation de l'acidité organique indiquerait une déficience dans l'activité des combustions dont le foie est le foyer supposé. C'est ainsi que les cétoses diabétiques, chirurgicales, etc., rentreraient dans ce cadre. C'est de cette cause que relèverait le plus souvent l'augmentation du coefficient de Maillard, et c'est à elle qu'il doit certainement sa réputation clinique.

Il est un autre mode d'augmentation anormale de l'acidité totale urinaire qui n'a été jusqu'ici qu'à peine étudié, et dont nous connaissons personnellement l'existence, sans pouvoir encore en apprécier la fréquence. Quand il existe une hypersécrétion des glandes dont le déversoir est intestinal, il se produit une soustraction intense d'alcalins. Carnot et ses élèves ont montré combien riche en bicarbonates est la sécrétion biliaire. Une partie de ces bases se fixe aux graisses acides sous forme de savons et est éliminée par les selles. Il peut se produire ainsi une acidose par saignée alcaline, une alcalipénie. Or la réponse régulatrice du rein à cette acidose se fait par l'élimination des phosphates acides. Nous avons insisté à plusieurs reprises sur ce mécanisme auquel le foie n'est d'ailleurs pas la seule glande à sécrétion alcaline à prendre part. Il est possible cependant que l'augmentation du rapport $\frac{AT}{U}$ par l'accroissement des phosphates acides urinaires ait en ce sens un intérêt diagnostique.

Nous n'avons envisagé ici que l'*augmentation* de ces rapports auxquels l'intérêt s'est surtout attaché jusqu'ici. Les raisons de leur *diminution* sont peut-être aussi instructives, car elles se confondent avec celles de l'alcalose, dont nous esquissons l'étude dans un autre travail.

En résumé, le coefficient de Maillard ne peut plus être interprété comme test d'imperfection uréogénique ; il n'indique que les variations de l'acidité par rapport aux acides normalement apportés par l'alimentation azotée. Puisque ce coefficient s'est montré de quelque utilité clinique dans le diagnostic de l'insuffisance hépa-

(1) Techniques et justifications, R. GOIFFON, Recherches sur l'acidité urinaire. Un système clinique d'investigations (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, t. XVII, n° 8, oct. 1927).

tique, nous proposons de le remplacer par le rapport plus logique $\frac{\text{acidité totale}}{\text{urée}}$, plus indépendant des fonctions rénales ; c'est en réalité un indice d'acidose, mieux justifié par les données physiologiques actuelles. Ses variations également peuvent être déterminées par des déséquilibres hépatiques, dont il peut par conséquent servir d'indice.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Ulcère gastro-jéjunal.

A propos de deux observations d'ulcère gastro-jéjunal, ROWLANDS (*Brit. med. Journ.*, 17 mars 1928) rappelle que cet ulcère peut apparaître de quelques jours à plusieurs années après une gastro-jéjunostomie. Balfour donne le chiffre de 1,5 p. 100 d'ulcère gastro-jéjunal consécutif aux gastro-anastomoses. Rowlands pense que ces cas sont beaucoup plus fréquents. Le siège le plus fréquent est à cheval sur la bouche elle-même. Enfin l'apparition sur le jéjunum proprement dit est beaucoup moins fréquente. Ulcère petit, essentiellement perforant, avec grosses réactions péritonéales au voisinage. Son apparition se verrait surtout dans le cas d'ulcère du duodénum. Les hommes seraient beaucoup plus fréquemment atteints dans la proportion de 11 à 1. L'hyperchlorhydrie, l'hypertonie gastrique, les infections chroniques dans différents points du tractus digestif, la torsion ou la malformation du jéjunum, les intoxications chroniques et enfin les erreurs de régime immédiatement après l'opération en sont les causes les plus habituelles.

E. TERRIS.

Un cas d'occlusion du cholédoque par tuberculose des ganglions du hile hépatique.

Après avoir résumé brièvement les onze observations de cette affection déjà publiées par divers auteurs, C.-A. VELO (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 18 décembre 1927) en rapporte un cas personnel. Il s'agit d'un malade de trente-trois ans atteint depuis dix mois d'un syndrome d'ictère chronique par rétention. Le foie et la rate étaient un peu hypertrophiés; la vésicule était hypertrophiée, lisse, indolente ; l'épreuve de Meltzer-Lyon avait permis de retirer 55 centimètres cubes d'une bile B foncée, contenant de nombreux éléments cellulaires parmi lesquels quelques polynucléaires, et des cristaux de cholestérine ; le sang était normal ; aucun signe d'hydatisme ; la radiographie enfin montrait une ombre piriforme du volume d'un citron appendue à l'ombre hépatique. L'intervention par voie médiane sus-ombilicale montra une grosse vésicule très distendue, et, au niveau du hile, une grosse masse ganglionnaire de consistance inégale. Après prélèvement biopsique, on pratiqua une cholécysto-duodénostomie. La guérison fut rapide et un examen radiologique ultérieur montra une bonne communication entre le duodénum et la vésicule. Un an après, la guérison s'était maintenue.

JEAN LEREBOULLET.

Le chlorure de calcium intraveineux associé aux rayons ultra-violets dans le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires.

Les injections intraveineuses de chlorure de calcium ont été depuis quelque temps préconisées dans le traitement de diverses manifestations de la tuberculose.

CLAVELIN et ANDRÉ SICARD (*la Presse médicale*, 22 février 1928) associent les injections intraveineuses de chlorure de calcium à la cure actinothérapique dans le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires. Ils emploient des solutions fraîchement préparées de 1 à 1,50 p. 100; ils font deux séries de 10 injections chacune (une tous les deux jours, les séries étant séparées par un intervalle de vingt jours de repos). La première série comprend 5 injections de solution à 1 p. 100 aux doses progressivement croissantes de 50, 100, 150, 200 et 250 centimètres cubes, puis 5 injections de mêmes quantités d'une solution à 1,25 p. 100. La seconde série est faite de 5 injections à 1,25 p. 100 et 5 à 1,50 p. 100 (en injectant toujours de 50 à 250 centimètres cubes). En deux mois, le malade reçoit ainsi 36gr,50 de chlorure de calcium. L'injection, sans danger, doit être faite très lentement.

Les irradiations ultra-violettes ont lieu immédiatement après l'injection calcique endoveineuse (tous les deux jours et même pendant la période de vingt jours de repos). Les séances ont une durée de une minute à trente minutes (en augmentant d'une minute chaque fois, avec une lampe à un mètre au début et progressivement rapprochée à 30 centimètres).

Chez 17 malades, sur 28 ainsi traités, les auteurs ont observé pendant le traitement des augmentations de poids de 2 à 9 kilogrammes.

Localement, l'influence du traitement a été nette également : un grand nombre de fistules ont vu leur suppuration diminuer puis se tarir. P. BLAMOUTIER.

Détermination ou retour des caractères de masculinité chez les chapons et les vieux coqs par le sérum de jeunes animaux mâles.

La greffe du testicule et l'injection d'extrait de cette glande font apparaître les caractères de masculinité chez les chapons. H. BUSQUET (*Bulletin médical*, 7 janvier 1928) s'est demandé si on ne pouvait pas arriver au même résultat par l'administration de sérum de jeunes animaux mâles aux castrats et aux vieux coqs en état d'insuffisance testiculaire.

De ses expériences, il se dégage les faits nouveaux suivants :

1° Le sérum des jeunes taureaux, étalons et béliers fait apparaître chez les coqs castrés et réapparaître chez les vieux coqs les caractères essentiels de la masculinité.

2° L'injection de sérum d'un vieux bœuf à un jeune taureau confère au sérum de ce dernier un surcroît d'efficacité contre la stérilité des vieux coqs et le déficit testiculaire des castrats.

3° L'administration de ce sérum par voie digestive n'empêche pas les hormones qu'il contient d'exercer leur spécificité d'action physiologique.

4° On trouve dans ces expériences la première preuve décisive de la possibilité de traiter efficacement un individu en état de déficit endocrinien par le sérum d'un individu normal. P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA MÉTHODE CONCENTRIQUE DANS LE DIAGNOSTIC DES PSYCHONÉVROSÉS (1)

PAR

M. LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de la Pitié.

> Les Burgraves avaient trois armures : la première était faite de courage, c'était leur cœur ; la deuxième d'acier, c'était leur vêtement ; la troisième de granit, c'était leur forteresse.
>
> VICTOR HUGO.

Je désire vous parler aujourd'hui de la *Méthode concentrique* dans le diagnostic des psychonévrosés. Je vous rappelle que l'autre jour j'ai divisé les psychonévroses en quatre variétés, en me basant simplement, peut-on dire, sur le *diagnostic de surface*. Nous avons ainsi reconnu l'*hystérie*, avec prédominance de la suggestion et la mythomanie ; la *neurasthénie*, avec prédominance de la dépression ; la *psychasthénie*, avec prédominance de doute anxieux ; la *psychonévrose émotive*, avec prédominance de l'émotion et des agitations viscérales qui l'accompagnent.

A propos des quatre malades répondant à ces quatre types, que je vous ai présentés, je vous ai dit qu'en creusant un peu, chacun d'eux pouvait être ramené à des processus beaucoup plus complexes, où il y avait toujours un élément viscéral. En particulier, j'avais terminé en vous montrant une malade qui était la synthèse de ces quatre types, où l'on retrouve les éléments hystérique, neurasthénique, psychasthénique et l'élément de la psychonévrose émotive.

Ceci montre la nécessité pour chaque psychonévrosique de faire ce que j'appelle le *diagnostic en profondeur*, au lieu de se contenter d'un diagnostic de surface.

Pour saisir l'intérêt de ce diagnostic en profondeur, il faut d'abord que je vous rappelle quelle est la règle classique pour établir un diagnostic. Je l'ai déjà dit, mais ceci est si important qu'il faut toujours y revenir.

Faire un diagnostic consiste à ramener chaque cas particulier clinique aux descriptions générales de la pathologie. Soit, par exemple, une femme essoufflée, à lèvres cyanosées, présentant de l'œdème des membres inférieurs, une augmentation de la matité cardio-hépatique, avec des urines rares, un pouls petit, rapide. On fait le diagnostic du *syndrome* : dans ce cas c'est une asystolie, expression d'une perturbation de la fonction cardiaque. On ausculte le cœur, on trouve un souffle systolique apexien se propageant dans l'aisselle : diagnostic : insuffisance mitrale ; c'est le diagnostic de l'*affection*, c'est-à-dire la localisation morbide.

Puis on interroge la malade ; on apprend qu'elle a eu du rhumatisme articulaire aigu : c'est donc une *maladie* infectieuse qui a causé les manifestations. Si on pense en clinicien, on va du cas particulier aux descriptions générales : c'est la *méthode inductive*, et du syndrome, expression des perturbations de fonctions, on passe à l'affection, localisation morbide sur un organe, et à la maladie, c'est-à-dire à l'agent causal, intoxication, infection, cancer ou même avitaminose.

Dans l'exemple choisi, nous aurons donc le diagnostic suivant : asystolie par insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.

Si vous êtes pathologiste, vous suivez la *voie déductive*, et ayant étudié maladie, affection et syndrome, vous voyez comment s'est produite la maladie en regardant la descente de celle-ci dans les localisations viscérales, et vous voyez que les localisations viscérales s'expriment par des syndromes.

Mais en plus, en psychiatrie, il y a non seulement un diagnostic syndromique, mais encore un diagnostic *pittoresque* résultant des réactions sociales. C'est que le cerveau n'est pas un organe comme les autres ; il a une fonction spéciale dans les rapports d'interpsychologie. C'est ainsi qu'en psychiatrie vous décrirez un individu qui est mégalomane, ou persécuté, avec déficit intellectuel, démence, en rapport avec une méningo-encéphalie diffuse, une paralysie générale, liée à la syphilis.

Mais ce n'est pas tout. Quand on donne à un individu un coup de massue, quelle que soit son individualité, il tombe dans le coma, et la cause choquante est si intense qu'il n'y a pas de réactions résultant de la personnalité, qui diffère cependant d'un individu à l'autre.

Au contraire, à mesure que la cause traumatisante est moindre, les réactions individuelles prendront une part plus grande au tableau clinique, de telle sorte que le diagnostic n'est complet qu'à la condition de le terminer en disant : *type pittoresque* avec *syndrome*, *affection*, *maladie*, *chez un individu* qui a telle *constitution*, tel *tempérament*, tel *caractère*, la constitution étant l'expression morphologique, le tempérament l'expression physiologique, et le caractère l'expression psychologique du coefficient réactionnel individuel. C'est seulement une fois qu'on a parcouru

(1) Leçon faite à la Pitié le 12 janvier 1927.

ces sept chapitres qu'on a fait un diagnostic clinique complet.

Mais si cela est facile dans beaucoup de cas, bien souvent, en raison de l'intrication des symptômes chez les individus particulièrement nerveux, il est impossible *a priori* de ramener le syndrome à une perturbation de fonctions et de le lier à une affection. Il faut donc avoir une méthode plus prudente, où on classe tous les symptômes qu'on recueille dans certaines zones. J'ai été amené à cette méthode par l'étude des accidentés du travail, et dans une leçon de 1919 sur les réactions nerveuses et psychiques chez les accidentés du travail, j'ai montré qu'en présence d'un accidenté du travail il fallait d'abord appliquer la méthode de Babinski : chercher si oui ou non il y avait des signes physiques d'affection lésionnelle organique du système nerveux. Voilà d'abord le premier noyau : le *noyau central organique lésionnel.*

D'autre part, il fallait rechercher si les manifestations de la conduite présentées par le malade étaient en rapport avec un processus organique, ou si elles n'étaient pas seulement liées à un intérêt particulier, à un intérêt « égoïste ». En effet, ce qui a frappé tous les observateurs, depuis la loi de 1898 sur les accidents du travail, c'est que pour un même accident, quel qu'il soit, il y a une différence considérable dans la longueur du temps nécessaire à sa consolidation, selon que l'individu peut tirer de son accident un bénéfice ou selon qu'au contraire il ne peut en tirer aucun. C'est la grande constatation qu'a faite Brissaud et qui montre qu'il y a des réactions de l'esprit chez les accidentés, et qu'autour de ce noyau central organique lésionnel avec signes physiques ou fonctionnels, existe une atmosphère plus ou moins étendue en rapport avec les réactions dues à l'intelligence et à l'esprit de l'individu en vue de tirer le meilleur parti possible de la situation.

Mais, direz-vous, ce n'est pas nécessaire de reprendre toute cette théorie pour redire ce qu'on disait déjà du temps de Charcot, où l'on parlait des associations hystériques dans les manifestations organiques.

C'est utile, parce qu'entre ce noyau organique et cette sphère des *manifestations procédurières*, selon le terme de Lacassagne, il y a une autre zone, zone qui n'avait pas échappé à Vibert. En effet, parmi les individus atteints de psychonévrose traumatique, qu'on avait rangés soit dans l'hystérie, soit dans la neurasthénie traumatique, on avait remarqué qu'il y en avait certains qui avaient une *tachycardie*, que rien ne pouvait faire cesser ; qu'il y avait en même temps un degré d'émotivité dépassant considérablement ce qu'un individu est capable de déterminer lui-même, et que cela ne pouvait se calmer qu'après très longtemps. Le pronostic apparaissait différent pour les cas de tachycardie anormale et les cas où il n'y avait pas ces mêmes manifestations.

L'expérience chez les animaux, faite par Cannon, déterminant des manifestations psychiques particulières à la suite d'injection d'adrénaline, et, inversement, les observations faites par certains auteurs de décharge d'adrénaline chez des individus très émus, ont montré que cette observation de Vibert répondait à quelque chose de juste, et qu'il y avait un processus fonctionnel qui n'était pas *psychogénétique*, c'est-à-dire qui n'était pas lié à des phénomènes dus à l'intelligence ou à un désir ou à l'intérêt, mais qui était *physiogénétique*, c'est-à-dire dû à des perturbations de l'organisme en lui-même.

Cette sphère physiogénétique est très importante, parce qu'elle est liée essentiellement à la symptomatologie sympathique et endocrinienne. Indépendante d'une altération organo-lésionnelle et de troubles psychiques, elle est liée à des *perturbations organiques fonctionnelles* ; c'est donc, peut-on dire, une *sphère de perturbations dynamiques*, ce qui me faisait dire que, dans les accidents du travail, l'individu réagit avec tout son être, avec son corps (lésion organique), avec son cœur (trouble organique dynamique) et avec son esprit (perturbations psychogénétiques). Et ceci m'a amené à la méthode concentrique dans le diagnostic des psychonévrosés, où il y a lieu de distinguer cinq zones :

D'abord l'*atmosphère périphérique psychique*, puis au-dessous la *zone nerveuse*, en troisième lieu, la *zone endocrinienne*, puis la *zone viscérale*, enfin le *noyau central morbifique*

Pour faire comprendre l'utilité de cette division, je voulais vous présenter Mlle Germaine, que, si vous le voulez bien, nous appellerons Sylvie, car par certains côtés elle rappelle cette héroïne de Gérard de Nerval. Elle en a quelques-unes des qualités et est, comme la vraie Sylvie, native de cette Ile de France, dont le ciel particulièrement doux retentit sur l'âme en avivant les nuances des sentiments.

C'est une jeune malade, plutôt pâle, chétive, mais son visage s'empourpre à l'occasion de la moindre émotion qui effleure son cœur ; elle parle avec une certaine facilité. Voici son histoire. Elle est professeur de piano, est âgée de vingt-quatre ans. Elle reporte ses premiers malaises à

1919, et les décrit ainsi : « Allant faire des courses, je ressentis un malaise grandissant au fur et à mesure que je marchais ; puis, arrivée au bout de ma course, ce malaise fut épouvantable, effrayant. On ne savait plus que me faire, croyant que j'allais mourir. Quelques minutes après, je fus prise de tremblements, de sensation de « tout changé » autour de moi. On eut beaucoup de difficultés pour me ramener à mon état normal.

« Ensuite, ces malaises se sont répétés d'une façon épouvantable et, depuis, impossibilité de sortir. Dès que j'arrivais au bout de ma rue, j'étais obligée de revenir ; plusieurs fois, on m'a forcée ; mais on n'obtenait que des résultats épouvantables. Quelquefois, étant retournée sur mes pas, cela allait mieux, puis continuait. Il était des rues que je ne pouvais absolument pas franchir. Il m'était absolument impossible de rester seule chez nous ; dès que cela se produisait, mes mains se glaçaient, je devenais rouge et je ne sais ce que j'aurais eu, mais c'était semblable à du délire. Je serais entrée n'importe où, ou j'aurais fait rentrer n'importe qui chez nous. Mon cœur battait d'une façon terrible. La sensation dominante de tout cela était et est encore celle de la mort. »

Cette description est intéressante, parce qu'elle peut être schématisée par une crise extérieure, avec phobie, et, d'autre part, par des manifestations très nettes, une sensation de « tout changé », qui a été très bien étudiée par mon maître Pierre Janet, et qui rentre dans ce qu'il a appelé les *psycholepsies*, qui sont liées à une diminution de la tension psychologique.

Mais je continue l'histoire de cette malade :

« Plus tard, ces malaises n'apparurent plus seulement au moment des courses, mais même dans la maison, à tel point que toute sortie devenait à peu près impossible (c'est l'agoraphobie). A peine avais-je parcouru quelques mètres, que j'étais obligée de revenir sur mes pas. »

A cette époque, il était impossible à Sylvie de rester seule à domicile ; elle avait des battements désordonnés du cœur et des troubles vasomoteurs, et pour arrêter ces phénomènes il suffisait que quelqu'un fût près d'elle. Par conséquent, cela montre bien le caractère psychogénétique de ces troubles. Et les mêmes phénomènes se produisaient quand elle avait quelqu'un chez elle en visite. Elle ne pouvait supporter personne plus de quelques minutes ; elle était obligée de s'en aller, car sans cela « elle ne sait ce qu'elle serait devenue ».

En 1920, 1921, 1922, 1923, ces mêmes troubles persistent, mais sont légèrement atténués. Nous retrouvons chez cette malade des manifestations de cyclothymie : à certaines périodes, elle est plus déprimée qu'à d'autres.

Le 19 août 1924, son père, alcoolique, meurt ; tous les accidents précédents augmentent, en même temps qu'ils deviennent totalement différents ; ce sont des malaises, que la malade dit être infiniment variés, ne se ressemblant que sur certains points et très difficiles et parfois même impossibles à décrire.

Cette difficulté de description des faits est, en effet, la règle dans ces manifestations, où il y a un élément sympathique important.

Ces troubles sont jusqu'à un certain point liés aux fonctions menstruelles. Sylvie a, avant ses règles, et particulièrement quinze jours auparavant, un petit écoulement s'accompagnant d'élévation thermique allant jusqu'à 38°. Puis une dizaine de jours avant les règles, c'est-à-dire cinq jours après les accidents précédents, Sylvie a comme une crise d'embarras gastrique avec rougeur épigastrique douloureuse ; ensuite elle est quelques jours assez bien, les règles viennent et la température descend à la normale.

Après les règles, il y a une période assez bonne, mais environ quinze jours après, réapparition des symptômes.

Depuis le milieu de 1925, nouvelles apparitions de crises nerveuses et nous entrons dans une seconde période de *dépression*, qui s'observe, selon l'expression consacrée, à la moindre contrariété : crises de larmes, accompagnées de crispations internes, se terminant par une crise nerveuse.

Il y a donc un tableau qui répond à la *crise hystérique*. La malade a parfois l'impression que la crise ne sort pas bien ; les nerfs sont tendus, la tête est perdue et il y a cette sensation particulière de ne plus être comme auparavant. Pendant toute la crise, angoisse extrême avec sensation de mort. Puis la crise se termine, tout rentre dans l'ordre et apparaît une sensation de bien-être, impression d'être dégagée de quelque chose : c'est ce qu'au moyen âge les malades analogues exprimaient en disant que le démon était sorti et qu'elles étaient délivrées.

Parfois, chez notre malade, au lieu de cette crise d'apaisement, apparaît une crise de déséquilibre nerveux d'une durée de quinze jours pendant laquelle les choses les plus bizarres, les plus pénibles se présentent, avec digestions difficiles, malaises localisés au côté gauche entre le cœur et l'estomac.

Ces agitations viscérales, qui ont souvent une durée d'une quinzaine de jours, sont liées à des manifestations digestives. Cette malade est, en

effet, *aérocolique* et ces troubles se localisent dans l'angle gauche de son côlon. Cela explique la persistance d'agitations viscérales avec anxiété et particulièrement les malaises localisés du côté gauche entre le cœur et l'estomac Il y a une asthénie extrême, puis brusquement tout rentre dans l'ordre.

En 1926, depuis août, époque à laquelle elle est venue nous cousulter, Sylvie a encore de temps en temps ce qu'elle appelle des *crises de congestion interne*, avec douleurs dans les reins, douleurs d'estomac, d'intestin, ovaires douloureux, crises qui s'accompagnent de palpitations, de troubles vaso-moteurs ; les veines se gonflent, les pieds sont froids. Ce sont des réactions qu'on connaît bien chez les individus qui ont des manifestations colitiques et qui ont de l'aérophagie. Cette manifestation est due à des réactions vago-sympathiques sous l'influence de l'excitation résultant de la colite.

Les règles sont devenues irrégulières, peu abondantes ; en même temps, il y a une asthénie extrême avec dégoût de tout : c'est la nuance *mélancolique* résultant de la période dépressive, que traverse souvent cette malade. Le repos est rare ; Sylvie se réveille souvent en sueur au milieu de la nuit avec un malaise affreux : ce sont ces réveils de deux heures du matin qu'on connaît bien chez les gastro-entéropathes ; les nerfs se tendent de la tête aux pieds, donnant l'impression d'être crispés entre le cœur et l'estomac ; il y a des réactions motrices qui arrivent à la conscience et sont bien des manifestations cénesthésiques de l'aérogastrie et de l'aérocolie, donnant ces sensations de vide de la tête et dans le cœur, d'angoisse, désir de mort et de ne plus pouvoir vivre.

La malade arrive à se rendre compte que ces manifestatious sont, jusqu'à un certain point, rythmées par les repas, le malaise étant généralement plus fort avant et après les repas et vers six heures du soir. De même, point important, ces troubles sont plus accentués dans la station debout. Pourquoi? Parce que Sylvie a une ptose considérable qui tire sur son plexus solaire, d'où des réactions solaires toutes naturelles.

Enfin, il semble y avoir, dit-elle, « un balancement entre les malaises genre maladie, c'est-à-dire ceux qui sont localisés sur un organe, et les malaises genre nerveux, caractérisés par les crises de tête, de nerfs, qui se mettent en boule sur l'estomac ».

Ceci est très intéressant, parce que c'est bien, en ffet, des variations des réactions solaires, qu'il y ait prédominance sur le système sensorio-moteur ou au contraire prédominance sur le système vago-sympathique, et ce sont ces variations dans les réactions qui ont joué un rôle daus la doctrine des *métastases*, telle que l'avait exposée Broussais.

« Malgré tous ses malaises, la malade a un très bon appétit ». Ceci permet de séparer ces manifestations dyspeptiques des grands nerveux, des troubles digestifs en rapport avec les altérations du tube digestif.

Néanmoins, malgré cette bonne conservation de l'appétit, il y a amaigrissement de sept à huit kilogrammes chez notre malade ; cet amaigrissement avec conservatiou de l'appétit est un des critères les plus importants de la dépression psychique : amaigrissement accompagné de faiblesse et de fatigabilité rapide.

La malade vient consulter à l'hôpital. A l'examen, on est frappé par son amaigrissement et sa *morphologie* spéciale : absence de développement des seins, développement exagéré des poils dans les aréoles et dans la région intermammaire ; il y a une scoliose importante indiquant une perturbation endocrinieune.

Au point de vue *sympathique*, sa pression artérielle est de 12 pour la maxima, c'est-à-dire qu'elle est relativement basse, avec 8 comme minima. Dans le décubitus, le pouls est à 108 ; dans la position debout, il est est à 128.

On constate des troubles vaso-moteurs : mains moites, pieds froids. Nous avons recherché chez cette malade le *réflexe solaire*, qui montre une diminution marquée de la grandeur des oscillations qui tombe de 4 à 2. Au contraire, son *réflexe oculo-cardiaque* doune un chiffre un peu exagéré, puisque, sous l'influence de la compression oculaire, le pouls tombe de 80 à 56 : il y a donc exagération de l'excitabilité vago-sympathique.

Et l'examen hippocratique du tube digestif montre du clapotage gastrique, de la constipation, de l'aérocolie hypogastrique avec signe de Level, c'est-à-dire diminution de la douleur au niveau du plexus solaire quand on relève la masse intestinale.

L'examen radioscopique, fait par mon élève, M. Arbeit, confirme complètement l'examen clinique direct. En effet, on trouve un estomac volumineux, un bas-fond descendant à quatre travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques, remontant de 5 à 6 centimètres dans le décubitus, sans déformation des courbures, ni du foie, ni du point douloureux gastrique, avec contractilité faible, pylore spasmodique, amorçage simplement retardé dû à une évacuation lente et difficile ; il y a de la stase à jeun.

Le duodénum est sans anomalie morphologique, sans spasmes accentués ; il y a cependant un léger spasme de la troisième portion sans point douloureux. Transit du grêle incomplet. Nous avons le tableau classique de l'*aérocolie*.

Le gros intestin, simplement abaissé dans le décubitus, est notablement ptosé dans la station debout ; dans cette position, les deux angles coliques sont au-dessous du niveau de la crête iliaque, et la réductibilité de cette ptose, possible dans le décubitus, est très difficile, irréalisable même dans la station debout. Rien dans la portion gauche du côlon qui paraît s'évacuer normalement. Par contre, il existe un certain degré de stase droite avec augmentation de volume du cæcum ascendant.

Ceci est important, car, au point de vue de la *côlo-stase*, il faut faire une grande distinction selon qu'il y a côlo-stase gauche ou droite. Alors que la *côlo-stase gauche* n'entraîne pour ainsi dire que très peu de réactions nerveuses, au contraire la *cæco-stase droite* entraîne des perturbations beaucoup plus considérables de la nutrition générale et du système nerveux.

Il n'y a pas de susceptibilité cæco-appendiculaire ; adhérence de l'angle hépatique avec une très petite surface au fond de la vésicule.

Mais, point important, le tiers droit du côlon transverse présente des irrégularités de contour, qui paraissent dues à une *péricolite*. Et vous savez, depuis les travaux remarquables de M. Carnot, l'importance des péricolites dans la symptomatologie abdominale ; c'est un point qui vaut la peine d'être mis en évidence, et, pour plus de détails, vous pouvez vous reporter au livre que cet auteur a publié récemment avec M. Blamoutier.

Donc, ces périviscérites particulièrement abdominales jouent un rôle très grand en sympathologie. Seule, la palpation de ce segment est douloureuse et s'accompagne de défense abdominale, de spasmes visibles sur le côlon transverse, qui, bien que très ptosé, ne paraît pas présenter d'adhérences dans son tiers moyen.

Le côlon descendant présente des spasmes surtout au niveau de la portion iliaque. Enfin, l'anse sigmoïde est normale.

Vous voyez l'intérêt de cet examen de l'appareil digestif, qui méritait d'être rapproché des constatations de sympathologie, que nous avons faites.

Ce n'est pas tout : il faut signaler encore que la *vésicule biliaire*, chez cette malade, paraît notablement augmentée de volume et opacifiée aux rayons X.

L'examen thoracique montre une légère grisaille diffuse au sommet gauche, qui ne s'éclaire pas à la toux ; une tache au sommet droit s'éclaire mieux ; enfin, une tache porte de petits noyaux calcifiés dans sa portion externe : nous trouvons là le noyau morbifique de notre malade.

Si je résume cette observation, en me servant de mon schéma des cinq zones, je peux dire que :

Pour la *zone psychique*, nous constatons une psychonévrose émotive avec crises anxieuses, où nous relevons des éléments hystériques, phobiques, d'agitations viscérales et de dépression. En ayant recours à notre méthode diagnostique, nous retrouvons donc l'élément hystérique, neurasthénique, psychasthénique et psycho-émotif avec crises anxieuses chez une *hypersympathique*, c'est-à-dire en même temps une hypervagale et une hyperorthosympathique.

C'est, d'autre part, pour la *zone endocrinienne*, une dysendocrinienne, type un peu gynandroïde (absence de développement des seins et poils augmentés dans les régions aréolaires, intermammaire et pubienne, y compris la moitié inférieure de la ligne blanche) avec perturbations ovariennes légères.

Au point de vue de la *zone viscérale*, on trouve de la ptose gastrique avec aérocolie et lithiase biliaire.

Au point de vue du *noyau morbifique* : tuberculose, scoliose chez une hérédo-alcoolique.

Je pourrais insister sur toutes les autres utilités de cette méthode en vous citant d'autres exemples, mais je veux maintenant faire de tout ceci, et grâce à cet exemple typique, un développement synthétique ; pour cela, nous devons revenir aux différentes zones, que nous avons étudiées, pour voir comment dans chacune il faut mener l'analyse.

1° *La zone psychique*. — La zone psychique comprend deux versants :

a. Un *versant extérieur* vers la société et les relations d'interpsychologie ;

b. Un *versant intérieur*.

Le *versant extérieur* se complique très souvent d'une série de manifestations d'*interpsychologie familiale, professionnelle*, de telle sorte que la première fois qu'on voit un malade, il est souvent extrêmement difficile de se rendre compte de la profondeur des troubles. Il en est du psychonévrosé entrant dans une maison de santé, exactement comme il en est d'un tuberculeux entrant dans un sanatorium. Cela a été le mérite de Guinard, de Desmarets, de Sabourin, de montrer que, pour juger d'un tuberculeux pulmonaire et porter un pronostic, il était nécessaire

que le malade passât un certain nombre de jours dans le sanatorium pour qu'il se « débarbouille » des manifestations contingentes, surajoutées, de bronchite. De même, le psychonévrosé doit se « débarbouiller » pendant une ou deux semaines, dans la maison de santé, de ses réactions d'inter-psychologie familiale et professionnelle, temps pendant lequel on se rend compte des modifications qui se sont produites dans sa conduite, dans son travail, et on étudie avec grand soin tout son comportement, dans ses actions journalières. Ce fut le mérite de Freud d'attirer l'attention sur les *actes manqués*, sur les *lapsus* de langue et de conduite, qui permettent de descendre dans le tréfonds psychologique de l'être. Nous pénétrons dans ce *versant interne* de la psychologie de l'être en nous servant de la méthode des *mots inducteurs* pouvant jouer un rôle important pour se rendre compte du subconscient, et de différents procédés intéressants permettant d'étudier la rêverie plus ou moins diffuse, et même les rêveries plus méthodiques, en nous rappelant le mot de Renan qu' « on ne doit pas priser trop haut la valeur d'un individu qui n'a pas l'habitude de faire de temps en temps oraison ».

2° *La zone nerveuse.* — Ici aussi il faut considérer deux versants : le *versant de la neurologie de relation*, et le *versant sympathique*.

a. Dans la neurologie de relation, rechercher des critères caractérisés par l'existence ou non de signes physiques d'affection organique lésionnelle du système nerveux ;

b. Dans le *versant sympathique* : voir si les manifestations sympathiques sont d'ordre lésionnel ou si elles sont d'ordre dynamique.

3° *Zone endocrinienne.* — Là encore, il y a deux versants à distinguer : un versant humoral et un versant morphologique.

a. *Versant humoral.* — En effet, les sécrétions internes par leurs hormones, leurs harmozones, leurs chalones, c'est-à-dire par les sécrétions qui excitent les autres glandes, les arrêtent ou dirigent la croissance de l'être, modifient le milieu humoral. Il y a donc lieu d'étudier ce milieu humoral par tous les procédés physiques, chimiques, etc., possibles en faisant une part importante à l'étude du *p*H, c'est-à-dire à l'étude de l'acidité ionique dans le sang comme dans les urines.

b. *Versant morphologique.* — Ce versant morphologique est une des caractéristiques des perturbations endocriniennes. Et ici, la grande loi du botaniste de Vries tend à remplacer le schéma darwinien, loi qui veut que les modifications morphologiques, qu'on voit apparaître au cours de l'évolution des êtres, soient surtout fonction des modifications de leur constitution physico-chimique. Le morphologie n'étant qu'une expression d'équilibre physico-chimique endocrinien, c'est donc dans ce versant morphologique que nous avons à marquer les facteurs dépendant de la constitution, du tempérament et du caractère. Et nous voyons que le coefficient réactionnel individuel prend d'autant plus d'importance que la cause morbifique est moindre.

4° *Zone viscérale.* — Dans cette zone viscérale nous envisagerons également deux versants : le versant physiologique et le versant anatomo-pathologique :

a. *Versant physiologique.* — Dans le cas particulier de notre malade (Sylvie) : aérocolie, ptose gastrique, aérophagie.

b. *Versant anatomo-pathologique.* — Celui-ci a une très grande importance et il faudra toujours l'étudier avec soin Dans le cas particulier de Sylvie, on trouve, d'une part, des lésions pulmonaires, d'autre part, des lésions au niveau de la vésicule biliaire. Il s'agira ensuite, dans une étude critique, de savoir s'il s'agit seulement de coïncidence ou s'il y a un rôle pathogénique à attribuer à ces altérations pathologiques.

5° Et maintenant, nous sommes amenés au *noyau morbifique*, où nous mettons les maladies qui, dans notre cas particulier, sont étiquetées tuberculose pulmonaire, comme maladie acquise, et hérédo-alcoolisme, comme maladie héréditaire.

Ainsi, nous avons terminé l'analyse complète de notre malade. Quelles *conclusions* en tirer?

Conclusions. — Après cette analyse, où nous avons mis chaque chose à sa place, il y a à en faire la critique pour les hiérarchiser. Cette hiérarchie nécessite évidemment un esprit critique et, on peut bien dire, un peu intuitif, car c'est là que les avis peuvent différer. Et l'avantage de la méthode concentrique c'est que, quelle que soit l'interprétation secondaire que le clinicien donnera aux formules concentriques qu'on lui présentera, celles-ci resteront toujours valables, car il s'agit d'une accumulation de documents méthodiquement présentés, dont chacun selon son point de vue mettra en évidence davantage telle ou telle partie. Notre malade allant consulter un spécialiste des maladies digestives sera certainement considérée comme une aérocolique, une ptosique digestive, alors que venant nous consulter, nous neurologistes, nous mettrons en évidence surtout ses manifestations neurologiques psychopathiques. Il y a donc un élément contingent de la hiérarchie ; de toute manière, quelle que soit la façon

dont on envisage les rapports, il est incontestable que cette méthode concentirque a un avantage considérable. C'est qu'elle est synthétique et fait voir l'être dans tout son ensemble. Ceci permet, d'une part, d'avoir une thérapeutique qui ne sera pas unilatérale, qui n'envisagera pas seulement l'âme ou le système nerveux ou viscéral ou endocrinien ou les lésions organopathiques, mais permettra d'avoir une thérapeutique synthétique, où interviendront en même temps la psychothérapie, l'hygiène, la diététique, la physiothérapie, l'endocrinothérapie, la pharmacie galénique. Cette association de la psychothérapie et de l'endocrinothérapie n'est d'ailleurs pas récente, puisqu'elle est nettement exposée dans Galien.

Cette méthode concentrique permet donc d'instituer au lieu d'une thérapeutique omnibus — ce qui ne doit pas exister — une thérapeutique qui s'adresse à chaque cas particulier.

Et maintenant que j'espère vous avoir montré tout l'intérêt de cette méthode, nous verrons la prochaine fois à étudier en détail chacune de ces zones et les rapports de la conscience claire avec le moi profond.

SIGNIFICATION CLINIQUE DU SUC GASTRIQUE [1]

PAR

H.-G. MOGENA et A. LOPEZ FERNANDEZ

Parmi les composants normaux du suc gastrique, acide chlorhydrique, pepsine et chlorures, ces derniers ont été, à n'en point douter, les moins étudiés, et malgré que Hayem et Strauss leur aient accordé une certaine attention, c'est surtout grâce aux expériences classiques de Rosemann que l'on est parvenu à une meilleure connaissance de la sécrétion du chlore par la muqueuse gastrique.

D'après ces expériences réalisées chez le chien, une grande quantité de chlore s'emmagasine dans la muqueuse de l'estomac pendant que celui-ci est à jeun pour se transformer ensuite, au cours du processus digestif, donnant lieu d'une part à de l'acide chlorhydrique et d'autre part à des chlorures alcalins. Mais le chlore emmagasiné est loin de suffire à la formation de l'acide pendant la phase digestive. C'est dire qu'il doit être puisé dans le sang circulant. Il se produit alors une mobilisation du chlore des tissus pour faire face à la quantité de chlore dont l'estomac a besoin. Cependant, on ne saurait utiliser à cette fin que 20 p. 100 du chlore de l'organisme, et, cette quantité une fois consommée, la sécrétion du suc gastrique cessera. Il se produira en même temps des pertes de sang dans la muqueuse de l'estomac.

Rosemann a trouvé que la concentration du chlore total dans le suc gastrique du chien est très constante, la fonction de dédoublement pour ce chlore dépendant en premier lieu de l'intensité de l'excitation qui agit sur les cellules de la muqueuse gastrique ; il n'en est ainsi que lorsque la sécrétion est grande ; la plus grande partie du chlore se transforme en acide chlorhydrique, et une faible partie seulement en chlore alcalin. La séparation du chlore dépend aussi de la pression osmotique du sang ; pour Katsch et Kalk, la sécrétion des chlorures serait peut-être une fonction indépendante de l'acidogène.

Nous savons aujourd'hui que cette sécrétion du chlore est importante, non seulement parce qu'elle sert à former l'acide chlorhydrique, mais aussi pour la part qu'elle prend dans le processus de digestion peptique. On a vu que plus la concentration des chlorures est forte, plus le pouvoir protéolytique du suc gastrique est moindre, et bien qu'il faille une certaine quantité de chlorures pour que cette digestion puisse se faire, il n'en est pas moins vrai que si la concentration en est forte, elle rend difficile la digestion des albuminoïdes. Pour certains auteurs, la grande concentration du chlore dans l'estomac vide serait un indice de son rôle protecteur, et elle éviterait la digestion peptique de la muqueuse gastrique.

Les cellules de cette muqueuse étant chargées de l'emmagasinage de la sécrétion et de la transformation du chlore, leur étude en est d'autant plus intéressante si nous voulons juger d'une manière complète de l'état de la fonction sécrétoire de l'estomac.

L'usage de l'extraction fractionnée avec une sonde du type d'Einhorn a facilité la détermination du chlore chez l'homme ; mais il est nécessaire dans ce cas d'administrer en même temps un repas d'épreuve, libre de chlorures. Celui que la plupart des auteurs emploient à cet effet est la boisson d'Ehrmann (300 centimètres cubes d'une solution d'alcool éthylique à 5 p. 100) ; cependant Woeckhaus opine que cette boisson provoque un reflux biliaire qui, ainsi que nous le verrons plus loin, troublera les résultats, et il la remplace par une égale quantité d'une solution de sucre de canne à 5 p. 100, dont le pouvoir

(1) Travail de la Clinique médicale de l'Hôpital général de Madrid. Directeur : Dr Juan Madinaveitia.

excitant est identique à celui de la solution précédente.

Les concentrations de chlore obtenues avec ces boissons ne pouvaient être comparées à celle de Rosemann chez le chien, par suite de la dilution du suc gastrique, dilution qui est sans doute le motif de la discordance des résultats donnés par les auteurs ; mais cet inconvénient peut être évité aujourd'hui en injectant par voie souscutanée 1 milligramme d'histamine qui provoque une sécrétion extraordinairement abondante de suc gastrique pur.

La concentration du chlore total trouvée par Rosemann chez le chien était de 0,56 à 0,58 p. 100, chiffres plus élevés que ceux donnés pour le sang. Pendant le processus digestif, la concentration la plus forte du chlore de tous les tissus du corps du chien a été trouvée dans la muqueuse gastrique.

Quoique pour cet auteur la courbe de la concentration du chlore était assez fixe pendant la digestion, la plupart des auteurs n'ont point confirmé ce résultat.

Chez les sujets normaux, la quantité totale de chlore que nous trouvons à jeun (en employant la technique de Volhard pour en faire la détermination) oscille entre 0,50 et 0,22, et conserve assez de rapport avec l'acidité, à condition toutefois qu'il n'y ait ni reflux biliaire, ni grande quantité de mucus. Si nous continuons à faire des extractions de suc gastrique toutes les quinze minutes sans administrer aucun repas d'épreuve, ni injecter d'histamine, nous verrons que la courbe de chlore total n'oscille que très peu. Lorsque nous administrons une boisson d'épreuve (celle d'Ehrmann, ou une infusion légère de thé), la quantité de chlore descend brusquement, ainsi que l'acidité, par suite de la dilution produite par l'administration de la boisson. Dans les extractions successives, nous observons que la courbe d'acidité s'élève plus tôt et d'une manière lente ; celle du chlore a pour caractéristique de présenter moins d'oscillations ; elle atteint sa plus grande hauteur quand la courbe d'acidité descend déjà franchement. La quantité totale de chlore n'excède pas d'ordinaire, chez les sujets normaux, à aucun moment après la boisson d'épreuve, celle qui existe à jeun. C'est à la fin de cette période digestive, quand l'acidité est moindre et la quantité totale de chlore plus grande, que l'on trouve les chiffres les plus élevés de chlorures neutres (fig. 1).

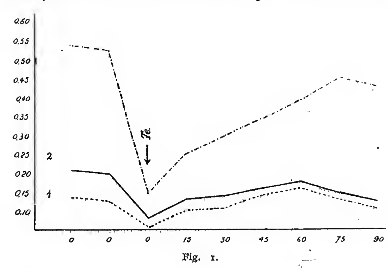


Fig. 1.

Baird, Campbell et Hern trouvent dans l'estomac à jeun de très hautes concentrations de chlore qui oscillent, suivant qu'il s'agit de sujets avec anacidité ou hyperchlorhydrie, entre 0,24 et 0,43 p. 100. Holler trouve également ces hautes concentrations, tandis que Woeckhaus, par contre, enregistre dans la phase interdigestive le chiffre de 0,07 p. 100, de beaucoup inférieur d'ailleurs à celui que l'on observe pendant la phase digestive, chiffre qui, chez des sujets normaux, était de 0,10 ; cet auteur croit que cela doit être dû à la dilution du suc gastrique par une quantité non contrôlable de salive déglutie, et que l'analyse faite dans ces conditions n'aurait aucune valeur.

Si au lieu d'administrer une boisson d'épreuve nous injectons un milligramme d'histamine, les courbes d'acidité et de chlore total se montrent alors différentes de ce qu'elles étaient auparavant. La courbe d'acidité s'élève brusquement pour atteindre son maximum dans les trente ou quarante-cinq minutes, mais il est vrai que si après la boisson d'épreuve cette courbe ne dépassait pas d'ordinaire celle de concentration à jeun, elle est ici plus forte qu'alors. L'histamine n'exerce cependant pas, par rapport à la concentration du chlore, une influence aussi grande que sur l'acidité et la quantité de suc sécrété ; il est certain que la quantité totale de chlore augmente, mais en faible proportion si on le compare avec l'acidité, et il y a diminution des chlorures neutres ; tandis que l'acidité s'élevait de 1,8 à 4,1 p. 100, la concentration du chlore après l'injection de l'histamine ne dépassait pas de 0,51 à 0,63 p. 100 chez les sujets normaux (fig. 2).

D'où il suit que l'excitation que provoque l'histamine sur les cellules de la muqueuse gas-

trique normale donnerait lieu à une augmentation de la quantité de suc sécrété, et à une plus grande transformation du chlore en acide chlorhydrique, sans toutefois que la concentration du chlore total s'élevât sensiblement.

Tant dans les courbes normales que dans les pathologiques, nous constatons toujours que celles du chlore sont au-dessus de celles de l'acidité, c'est-à-dire que les cellules n'arrivent jamais à

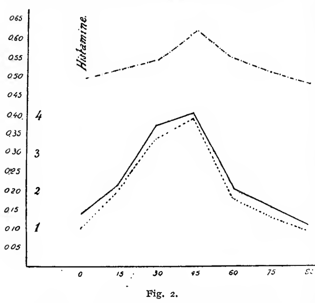


Fig. 2.

transformer tout le chlore en acide chlorhydrique, et qu'il en reste une partie plus ou moins grande qui ne subit pas de transformation. Il arrive seulement que la courbe du chlore sera moindre quand l'acidité que nous calculons sera due à l'existence de grandes quantités d'acides organiques.

Il nous faut tenir compte que, si le contenu gastrique sort mêlé à du suc duodénal, les résultats obtenus seront différents, et il en est de même pour les cas pathologiques. Par neutralisation ce reflux duodénal donnera lieu à une diminution d'acidité, principalement de celle que nous déterminons avec le diméthyle ; si la quantité de chlore est normale ou augmentée, elle ne variera point ; mais si elle est basse, elle s'élèvera, car la concentration du chlore du suc duodénal est semblable à celle du chlore de l'estomac. La présence du contenu intestinal dans l'estomac semble exciter la fonction glandulaire ; nous ne nous en rendrons point compte par l'augmentation de l'acidité, en raison de la neutralisation à laquelle elle donne lieu, mais par l'augmentation de la valeur totale du chlore. Holler et ses collaborateurs sont arrivés, par l'addition répétée de petites quantités de contenu duodénal dans l'estomac, à rabaisser chiffre de l'acidité tout en obtenant de hautes valeurs de chlore.

Il n'est pas toujours facile de reconnaître l'existence du reflux duodénal, et comme nous ne pouvons pas nous fier seulement à la présence de la bile qui peut manquer, le meilleur procédé pour en révéler la présence est d'en venir à l'investigation de l'amylase. Ce reflux a plus d'importance dans les analyses quand il sort mélangé à de petites quantités de suc gastrique, comme il en est dans les examens effectués en phase interdigestive, mais il en a beaucoup moins si l'on a fait usage de l'histamine, par suite de l'énorme quantité de suc auquel il se mêle.

La concentration du chlore est normalement constante pour le même individu d'un jour à l'autre, et l'on trouvera aussi, d'après Heilmeyer, une courbe de concentration semblable pour toutes les personnes à estomac sain ; les variations que l'on pourrait trouver dépendent d'autres éléments, en tenant compte, comme dit Rosemann, que ce n'est pas la même chose acidité ou concentration du chlore dans le suc gastrique que dans le contenu de l'estomac.

Voyons quelle est la marche suivie par la courbe du chlore dans les cas pathologiques, et étudions en même temps la relation qu'elle a avec celle de l'acidité. Le manque de concordance entre les deux courbes a pour nous une grande signification, car il nous indique clairement un trouble glandulaire, soit par l'incapacité pour concentrer le chlore quand la courbe de celui-ci est basse, ou pour le transformer quand, en étant haute, celle de l'acidité se trouve diminuée ; il semble que dans les troubles fonctionnels ce soit cette dernière fonction qui apparaisse le plus souvent troublée. Alors même que les deux fonctions seraient influencées par des impulsions nutritives ou nerveuses, celle de la formation d'acides, d'après Heilmeyer, l'est encore à un plus haut degré.

Strauss et Steinitz trouvent deux types de courbes, dont l'une semblable à celle que nous avons décrite comme normale, et l'autre dans laquelle celle du chlore est parallèle à celle de l'acidité pendant la phase digestive, quoique ces oscillations soient moins prononcées ; cette seconde courbe est celle que l'on a observée dans la plupart des cas pathologiques.

Dans les examens faits sur des sujets attaqués de diverses affections du tube digestif, mais sans achlorhydrie, nous n'avons constaté pour aucune d'elles une courbe typique de chlore total.

Dans la plupart des cas dans lesquels l'acidité était haute, comme il en était chez les ulcéreux

la concentration du chlore était également élevée; c'est dans les ulcères à localisation duodénale que les plus grandes concentrations ont été trouvées. Nous avons vu que dans ces cas la courbe montait progressivement ainsi que l'acidité, et qu'elle atteignait son maximum après soixante minutes, avec une concentration plus grande qu'à jeun (fig. 3).

Mirkin, Mogilewsky et Rabinowitch ont remarqué que dans l'hyperchlorhydrie la courbe du chlore était moins escarpée que celle de l'acidité, ne descendant pas quand celle-ci le faisait, et se montrant à la fin de l'investigation plus haute qu'au commencement, arrivant à une concentration de 0,96 p. 100 avec une acidité de 134.

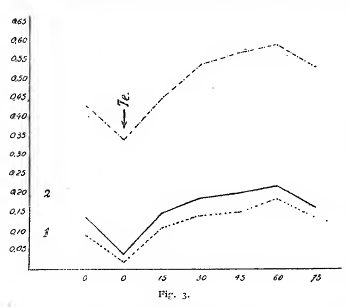


Fig. 3.

Pour ces auteurs, la courbe des chlorures neutres présente peu d'altérations et augmente seulement pendant la période de diminution plus considérable de l'acidité. Avec l'ouverture du pylore et le passage à l'estomac du suc alcalin du duodénum — ce que l'on reconnaît par la présence de a bile, — les chlorures neutres viendraient à augmenter ; la courbe de ceux-ci nous renseignerait parfaitement sur l'état fonctionnel du pylore, et par conséquent sur la fonction motrice de l'estomac ; une courbe basse avec acidité haute signifierait un spasme permanent du pylore.

Miller et Smith trouvent dans l'hyperacidité une augmentation plus accentuée de la courbe du chlore après deux heures.

Katsch et Kalk n'ont point remarqué dans leurs analyses que les diverses courbes du chlore soient des caractéristiques d'aucune maladie gastrique, mais seulement que la courbe du chlore est plus constante dans l'ulcère duodénal, dans lequel, après avoir atteint son point le plus élevé, elle présente des descentes et des élévations de la même hauteur que la courbe d'acidité et indépendantes de celle-ci.

Malgré que dans les déterminations de la quantité totale de chlore chez des sujets non achyliques nous ne trouvions point de courbes qui caractérisent l'un ou l'autre processus gastrique, la relation entre le chlore total et l'acidité peut nous aider pour le diagnostic des gastrites qui très souvent n'offrent que si peu de symptômes. Dans ces cas, les altérations cellulaires de la muqueuse de l'estomac donneront lieu, soit à des difficultés pour la transformation des chlorures en acide chlorhydrique, soit à une incapacité pour concentrer le chlore. Dans le premier cas, avec une quantité totale normale de chlore il y aura acidité basse, et dans le second, la concentration du chlore sera faible, *hyposthénochlorie*, d'après le terme de Katsch, avec ou sans hyperacidité.

Si, dans les troubles gastriques avec acidité normale ou élevée, la courbe du chlore peut toujours être importante, elle l'est beaucoup plus quand il s'agit de cas avec achlorhydrie.

Le manque d'acidité libre qui apparaît dans la plupart des cancers gastriques, du moins dans notre pays, rend intéressant l'emploi de tous les moyens qui peuvent nous aider dans le diagnostic différentiel des achylies.

Pour nous, la classification des achylies en malignes et bénignes, basée non sur l'état de la fonction sécrétoire mais sur la gravité de la maladie qui les cause, a moins d'importance que de voir comment elles répondent à un excitant puissant, tel que l'histamine, et nous ne considérons comme vraie achylie que celle qui continue à l'être après l'injection de l'histamine, sans que nous préjugions de la gravité de la lésion qui la provoque et qui nous indique seulement la perte absolue de la faculté des glandes pour produire de l'acide chlorhydrique, le cancer gastrique étant assurément la cause de beaucoup la plus fréquente. Quand au contraire l'histamine donnera lieu à un suc gastrique avec acidité libre, nous penserons que la fonction sécrétoire ne s'est point perdue et nous jugerons de la gravité de la lésion par la quantité de suc et le degré d'acidité.

Dans les cas qui montraient un manque d'acidité après un déjeuner d'épreuve (lithiasiques, colitiques), nous avons observé que la courbe du chlore évoluait comme dans les cas normaux, et

que c'est dans ces cas que la quantité de chlorures neutres était plus grande (fig. 4).

Si nous employons ici l'histamine comme excitant de la sécrétion gastrique, nous observerons

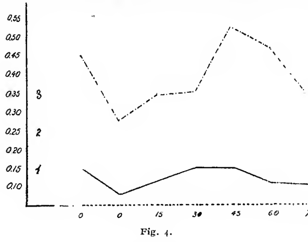


Fig. 4.

que la courbe du chlore ne monte que peu, tandis que l'acidité apparaît déjà (fig. 5). Nous constatons ici que la capacité fonctionnelle qui s'était conservée, en ce qui concerne la faculté de concentration du chlore, ne s'était point perdue, et que l'action d'un excitant puissant suffisait à favoriser la formation de l'acide chlorhydrique.

Chez les sujets affectés de vraie achylie, comme celle des cancéreux, nous avons toujours trouvé une hyposthénochlorie de 0,25 à 0,35 p. 100,

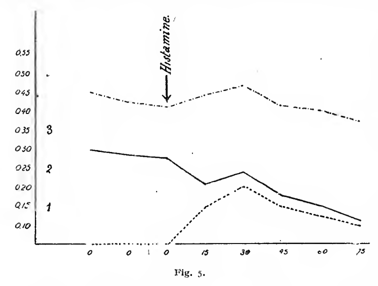


Fig. 5.

preuve de la gravité de la lésion glandulaire, qui non seulement empêche la transformation de l'acide chlorhydrique, mais aussi la concentration du chlore ; nous n'avons point constaté que cette hyposthénochlorie variait sensiblement après l'injection de l'histamine. A l'encontre de ce que nous disions précédemment, les chlorures neutres n'apparaissent pas ici augmentés (fig. 6). Ce n'est pas seulement dans le cancer gastrique que nous avons trouvé la valeur basse du chlore, mais aussi dans d'autres gastrites, avec réponse négative à l'histamine, nous indiquant clairement la gravité de la lésion cellulaire.

Pour Mirkin et ses collaborateurs, la concentration s'élève à 0,43 p. 100 chez les achyliques, à 0,40 p. 100 lorsqu'il s'agit du cancer gastrique et à 0,23 p. 100 dans l'anémie pernicieuse.

D'après Reissner, la courbe du chlore total serait extrêmement typique dans l'achylie cancéreuse ; dans ces cas, à côté d'une acidité basse se trouveraient de hautes quantités de chlore. Cet auteur explique ce fait en admettant que l'estomac cancéreux sécrète un suc à acidité normale, mais qui disparaît en partie parce qu'il se neutralise avec les sécrétions du tissu carcinomateux à l'état d'ulcération, donnant lieu à une augmentation des chlorures neutres. Pour établir cette théorie, Reissner s'appuie sur les expériences de Stahelin qui observa que plus de la moitié de l'acide chlorhydrique introduit dans l'estomac d'un cancéreux s'était neutralisée une demi-heure après.

Pour Grund, qui trouve des résultats semblables, il s'agirait d'une insuffisance primaire pour la formation d'acides, avec un suc accumulé, riche en chlore, produit par l'ulcération cancéreuse. Alors même que Wiener ait aussi trouvé dans quelques cas de cancer des chiffres semblables, cela ne pourrait cependant être une preuve assurée pour le diagnostic, mais seulement une donnée de plus dont il faudrait tenir compte.

Les cas d'achylie avec concentration haute de chlore sont expliqués comme suit par Krjukon et Kassirski : l'estomac aurait une sécrétion à acidité normale ou élevée, mais, par suite de troubles du pylore, il se produirait un reflux duodénal qui neutraliserait le suc gastrique. Nous estimons que c'est à ce reflux duodénal que peut être attribuée la haute quantité de chlore que quelques auteurs trouvèrent dans le principe dans les cas d'achylie. Comme nous l'avons indiqué plus haut, le suc du duodénum a une concentration semblable à celle du suc gastrique, et quand il

refluera à l'estomac nous trouverons des valeurs normales dans le contenu extrait de celui-ci, alors même qu'il existerait une hyposthénochlorie dans le suc gastrique.

Dans les examens effectués postérieurement par divers auteurs, ceux-ci ne trouvèrent point

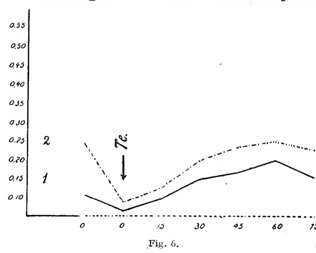


Fig. 6.

que l'achylie cancéreuse fût accompagnée de valeurs hautes de chlore. Woeckhaus, par contre, a constaté qu'il existait une hyposthénochlorie, et comme il l'avait également trouvée dans un cas de tumeur de la paroi externe de l'estomac, il croit qu'il peut avoir quelque relation entre le métabolisme du chlore et la diminution de poids que subissent ces malades ; Holler émet aussi l'opinion que cette hyposthénochlorie peut être due à l'inanition. Cependant Hohlweg a trouvé des résultats semblables après l'extirpation de la vésicule biliaire. Pour Graham, la proportion $\frac{\text{HCl actif p. 100}}{\text{chlorures minéraux}}$ est très basse dans le cancer gastrique.

Katsch et ses collaborateurs reconnaissent deux courbes de chlore dans les achylies ; dans l'une d'elles, les valeurs seraient approximativement normales, et dans l'autre, elles seraient rabaissées ; conformément à leurs cas, ils ne croient pas qu'on puisse tirer des conséquences diagnostiques de l'affection qui produit l'hyposthénochlorie, quoique généralement celle-ci indique une affection grave telle que le cancer gastrique.

Pour juger de la formation sécrétoire gastrique, il est non seulement intéressant de connaître la quantité totale du chlore du suc gastrique et sa relation avec l'acidité, mais aussi sa relation avec le chlore du sang. Nous avons déjà dit que chez les sujets normaux la concentration du chlore pendant la phase de repos digestif est plus grande dans le suc de l'estomac que dans le sang ; pendant la phase digestive nous voyons qu'en coïncidence avec la plus grande élévation d'acide et de chlore gastriques, les valeurs trouvées dans le sang sont moindres qu'à jeun ; ce fait nous prouverait le bon fonctionnement des cellules sécrétoires, capables de s'emparer du chlore en circulation pour former rapidement l'acide chlorhydrique pendant cette phase.

Dans nos essais, les variations de chlore du sang ont été faibles, oscillant entre 0,35 et 0,38 p. 100 à jeun, et entre 0,32 et 0,35 p. 100 au moment de la plus grande acidité gastrique (fig. 7).

Dodds et Smith, qui ont étudié soigneusement chez des étudiants sains la courbe du chlore du sang pendant la phase digestive, n'ont pas trouvé que la diminution dans l'acmé de cette phase fût grande ; dans les expériences faites sur des animaux par Mosongi, cet auteur a pu constater que la quantité du chlore du sang diminuait pendant la digestion gastrique.

Dans les troubles de sécrétion gastrique, des déterminations ont été l'objet d'une étude minutieuse par Holler et Bloch ; dans les cas d'hyperacidité, la diminution du chlore du sang serait plus grande après l'ingestion d'aliments et plus rapide peut-être, par suite de la nécessité plus pressante qu'en auraient les cellules gastriques.

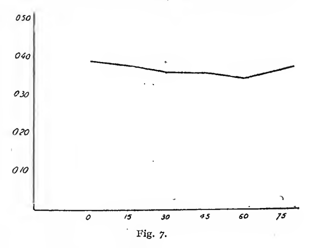


Fig. 7.

Csaki, Boenheim, Molnar et Hetenyi en sont arrivés à une conclusion opposée suivant leurs expériences.

Mais où ces relations nous intéressent davantage, c'est dans les achylies ; si après un repas d'épreuve il se présente une mobilisation du chlore de l'organisme pour subvenir aux nécessités de formation de l'acide chlorhydrique, les cellules dans ces cas d'achylie, par suite de leur lésion, sont impuissantes à s'emparer du chlore en circulation, et alors, ainsi que l'ont observé

Holler et Bloch, il y a hyposthénochlorie avec augmentation du chlore dans le sang. Dans l'un de nos cas d'achylie par suite de cancer gastrique, nous avons remarqué que le chiffre de 0,40 p. 100 de chlore à jeun s'est élevé, après l'injection de l'histamine; à 0,44, avec une concentration de chlore total de 0,43 dans le suc gastrique.

Le peu d'applications que l'on a faites jusqu'à présent, en clinique digestive, des évaluations du chlore total dans le suc gastrique et le sang, ne permet pas encore d'établir avec exactitude l'importance que ces déterminations peuvent avoir.

BIBLIOGRAPHIE

BAIRD et CAMPBELL, *Guy's hosp. Rep.*, LXXIV, 1, 1924.
DODDS et SMITH, *Journal of Phys.*, LVIII, 2-3, 1923.
FOVAERTS et CORNIL, *Bruxelles médical*, 16 octobre 1926.
GRAHAM, *The Lancet*, nº 9, 26 février 1921.
GRUND, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, CIX, 560, 1923.
HAYEM, GILBERT et THOINOT, Maladies de l'estomac, 1913.
HEILMEYER, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, CXLVIII. 5-6, 1925.
HOLLER et BLOCH, *Arch. f. Verdau. Krank.*, XXXIX, 5-6, 388 et 406, 1926.
HOLLER et BLOCH, *Arch. f. Verdau. Krank.*, XXXVIII, 5-6, 1926.
HOLLER, BLOCH et VECSLER, *Wiener Arch. f. inn. Med.*, XIV, 1, 1927.
HOLLER et TSELIOS, *Wiener Arch. f. inn. Med.*, XIV, 1, 1927.
HOLLER, *Wiener Arch. f. inn. Med.*, XII, 3, 1926.
KATSCH, *Münch. med. Woch.*, nº 8, 1924.
KATSCH, MOHR et STAEHELIN, *Hand. d. inn. Med.*, I Teil, 1926.
KATSCH et KALK, *Klin. Wochen.*, nº 20, 1926.
MILLER et SMITH, *The Lancet*, 19 mars 1927.
MIRKIN, MOGILEWSKY et RABINOWITSCH, *Arch. f. Verdauungskr.*, XL, 5-6, 1927.
MOLNAR et CSAKI, *Zeitschrift f. klin. Med.*, C, 1 à 4, 1924.
ONOHARA, *Bioch. Zeit.*, CLIV, 270, 1924.
ROSEMANN, *Virchow Archiv.* CCXXIX, 1 et 2, 1920,
ROTHSCHILD, *Arch. f. Verdau. Krank.*, XXXV, 3-4, 1925.
STRAUSS et STEINITZ, Die Franktionierte Ausheberung. Halle, 1927.
WIENER *Arch. f. Verdau. Krank.*, XXX, 5-6, 1923.
WOECKHAUS, *Zeitschrift f. klin. Med.*, C, 1 à 4, 1924.

RECUEIL DE FAITS

SURMENAGE ASTHÉNIE CHRONIQUE ACCIDENT DU TRAVAIL OU MALADIE PROFESSIONNELLE

PAR

R. BENON

Médecin du quartier des maladies mentales de l'hospice général de Nantes.

A. — Le surmenage, considéré chez l'homme en général, est plutôt rare. Lorsqu'on interroge des témoins qui vivent dans des milieux de travailleurs, paysans ou ouvriers, tous s'accordent pour affirmer que l'homme qui se donne à sa tâche est une exception : sur cent sujets, on n'en compterait pas plus de cinq à dix (5 à 10 p. 100). Cela peut s'expliquer de différentes façons, suivant les tendances philosophiques qui inspirent les interprétateurs : l'homme, disent les pessimistes, tend naturellement au moindre effort ; pour les optimistes, l'homme doit avant tout instinctivement se ménager en vue de sa conservation. Il est probable qu'il y a une part de vérité en ces deux opinions contraires.

Pratiquement, l'homme qui se surmène est celui qui cherche un gain immédiat ou lointain ; par exemple, le paysan qui travaille pour lui, sur sa propre terre, l'ouvrier qui produit aux pièces, à la maison ou au chantier. C'est chez ces deux catégories sociales qu'on observe le plus communément le surmenage, avec ses conséquences morbides variées.

B. — Il existe une asthénie par surmenage (asthénie aiguë ou subaiguë), à début lent, en deux, trois ou quatre mois, caractérisée : dans sa période initiale, par des maux de tête, des troubles digestifs et intestinaux, de l'insomnie, des étourdissements, etc. ; dans sa période d'état, par de l'asthénie musculaire (amyosthénie) et de l'asthénie psychique (anidéation).

Ce sont ces cas d'asthénie par surmenage qui ont retenu l'attention de l'Américain Beard, et qui l'ont déterminé à en faire une maladie spéciale. Son erreur n'est que relative, à notre sens. Il importait de fixer ces constatations à l'aide d'une terminologie propre. L'asthénie s'observe en dehors du surmenage, mais lorsqu'elle succède à ce facteur, elle représente cliniquement, étiologiquement, un ensemble, incontestablement très particulier, de manifestations psycho-névrosiques,

La neurasthénie de Beard, primitivement et essentiellement, était donc l'asthénie par surmenage.

Disons encore que le surmenage dont il s'agit, dans tous ces cas, est le surmenage physique et intellectuel. Le surmenage émotionnel, si cette expression doit être conservée, est à mettre tout à fait à part.

C. — L'asthénie par surmenage peut se terminer par un état d'asthénie chronique. Cette asthénie chronique, si elle se produit chez un employé des champs ou de la ville, doit faire légalement l'objet d'une indemnisation ; celle-ci s'élèvera à 30, 60 ou même 80 p. 100, surtout lorsque des complications se greffent sur le syndrome psycho-névropathique.

Cette asthénie chronique, secondaire au surmenage physique et intellectuel, doit-elle être considérée comme un accident du travail ou comme une maladie professionnelle? Il appartient au juriste ou au législateur de résoudre ce problème.

D. — Nous allons rapporter le cas d'un adolescent, soumis dans son travail à un surmenage manifeste, de treize à quinze ans. Ce jeune sujet a réalisé un état d'asthénie aiguë, ou de dépression aiguë, avec stupeur et somnolence, qui, à notre avis, a été confondu avec l'encéphalite léthargique.

A cause de cette asthénie aiguë, il a gardé le lit durant trois à quatre mois. Il n'a pas jamais guéri totalement. Il souffre, depuis cette affection, d'asthénie chronique (amnésie, anidéation, amyosthénie, avec, par intervalles, de la céphalée et de l'insomnie). La capacité ouvrière apparaît comme étant diminuée de 60 p. 100. Du fait de son asthénie, du fait de sa très grande fatigabilité musculaire et cérébrale, il présente de l'instabilité et divers autres troubles du caractère, aggravés ou non par l'asthénie chronique, très probablement exaltés par cet état psycho-névrosique qui le préoccupe, l'affecte, parce qu'il ne peut plus gagner son pain et vivre de la vie normale.

E. — Le diagnostic de l'affection de ce malade était assez délicat. Il avait été examiné par plusieurs médecins, il avait fait l'objet d'enquêtes diverses, de sorte que devaient être discutées chez lui : la simulation, l'exagération, la déséquilibration psychique, la « perversité » simple et la débilité mentale congénitale.

D'abord, disons qu'il s'agit d'un jeune soldat, traduit en conseil de guerre pour refus d'obéissance. Tout de suite sa bonne foi fut suspectée. Médicalement, l'inculpé est-il un simulateur? Certainement non. Les troubles qu'il accuse (faiblesse musculaire, faiblesse psychique, amnésie) sont réels. Si dans son entourage, comme à l'armée, on a parlé de simulation, personne, en revanche, chez lui, ne conteste que, depuis la maladie qu'il a présentée (soi-disant encéphalite léthargique), un changement manifeste se soit produit dans son caractère, dans ses modalités réactionnelles de chaque jour. Par moments, dit-on, il paraissait très lucide ; mais cela s'explique, puisque la psychonévrose dont il est atteint ne s'accompagne, à ce jour, ni de délire, ni de démence.

On a déclaré aussi que le patient était un exagérateur. Il n'exagère en aucune façon ses troubles nerveux et psychiques. Il les exprime plutôt mal. Il ne cherche pas à les utiliser ; il ne les a pas allégués lors de deux inculpations antérieures. En février 1924, notamment, quand il est passé une première fois en conseil de guerre, il n'a pas déclaré qu'il avait subi un traitement spécial dans une maison de santé fermée.

Le médecin qui a rédigé le certificat de placement à l'asile des aliénés, le 25 mai 1923, a porté chez lui le diagnostic de déséquilibration psychique (expression médicale de Magnan). C'est une erreur aisée à expliquer. On constate chez ce malade quelques stigmates physiques de dégénérescence (pour nous, sans importance), des alternatives d'excitation par ennui et énervement, et de dépression par fatigabilité et abattement, avec de l'instabilité, des impulsions à boire, etc. On peut voir là des perturbations relevant d'un état dysthymique constitutionnel. Ce n'est pas notre avis : toutes ces manifestations, mentales et nerveuses, sont simplement surajoutées à l'état de dépression ou d'asthénie, engendrée par la maladie grave de 1920.

Étant donnée la nature des réactions qui se sont produites chez ce militaire de 1920 à 1924 (vol, tentative de vol, violences, ivresses, etc.), on pourrait penser, *pratiquement*, à un état d'impulsivité perverse. Pour les mêmes raisons que tout à l'heure, — et même s'il existe chez le sujet quelques tendances constitutionnelles fâcheuses, — on doit écarter ce diagnostic.

Le chasseur E... est-il atteint de débilité mentale congénitale? C'est le diagnostic du médecin de l'établissement des aliénés. Nous ne le pensons pas. Si la débilité mentale existe chez le patient, elle est faible et sûrement négligeable. Ce jeune homme vivrait une vie normale, par son travail, n'était la séquelle psycho-névrosique que lui a laissée l'affection dont il a été atteint à l'âge de quinze ans.

En vérité, l'inculpé présente des troubles mentaux et nerveux, caractérisés essentiellement par des phénomènes d'asthénie psychique

(anidéation, amnésie) et d'asthénie musculaire (sentiment de faiblesse générale, fatigabilité), avec, par intervalles, céphalée, rachialgie, etc. Ce syndrome psycho-névropathique acquis se complique de troubles du caractère, d'ennui, d'énervement, de colères, et même de tendances mélancoliques au suicide. Il s'est développé, pour nous, à la suite, non pas d'encéphalite léthargique, mais d'asthénie aiguë ou subaiguë, par surmenage dans l'exercice de la profession.

Le chasseur Ellessiob..., Jean-Baptiste, du 9e régiment de chars de combat, charcutier, dix-neuf ans (né le 26 février 1905, à X...), est inculpé de refus d'obéissance.

Les faits. — Le 27 mars 1924, vers dix-sept heures, le chasseur E... était commandé de corvée de terrassement pour le lendemain, 28, à treize heures. Prévenu du rassemblement de la corvée, ce jour suivant, à douze heures cinquante-cinq, il répond : « Je ne veux pas y aller. » Il reçoit l'ordre de rejoindre ses camarades ; il répète : « Non, je n'irai pas. » La corvée part sans lui. Commandé à treize heures dix pour une autre corvée (transport de matériel), il exécute l'ordre qui lui est donné, et sans difficulté.

Interrogé par son capitaine, vers quinze heures, sur le fait qui lui est reproché, il prétexte qu'il se trouvait « mal fichu », qu'il était allé à la visite dentaire le matin, qu'il désirait partir en permission, n'en ayant pas encore obtenu depuis son incorporation, qu'il voulait voir le colonel pour changer de corps, qu'il n'était pas bien vu au régiment, etc.

Incarcéré le 28 mars 1924, il a fait connaître à M. le rapporteur, le 17 avril, qu'il avait été traité récemment dans un asile d'aliénés.

Le dossier. — Voici les certificats médicaux, qui figurent au dossier constitué par M. le rapporteur :

1° Un certificat de M. le Dr A..., en date du 25 mai 1923, ainsi conçu : « ... est un déséquilibré ; nombreux stigmates : oreilles sessiles, voûte du palais ogivale, denture défectueuse. Appoint alcoolique : cauchemars, tremblement de la langue et des mains. A eu, il y a trois ans, de l'encéphalite léthargique... (Il) se trouve « dingo », dit-il, a perdu la mémoire et ne se rend pas compte de ce qu'il fait. Depuis quelque temps, il se livre à des gestes et à des actes obscènes... » ;

2° Un certificat de M. le Dr B..., médecin de l'asile des aliénés de X..., en date du 26 mai 1923, dit certificat de vingt-quatre heures, ainsi libellé : « ... paraît atteint de débilité mentale ; aurait eu une encéphalite léthargique il y a trois ans ; depuis cette époque, ne travaille pas, serait violent par intervalles, présenterait une tendance aux impulsions sexuelles. Deux mois de prison avec sursis, pour vol, il y a trois ans. Actuellement calme, non délirant, conscient de sa situation... » ;

3° Un second certificat de M. le Dr B..., dit certificat de quinzaine, en date du 8 juin 1923, qui porte : « ... est atteint de débilité mentale ; par intervalles, brèves crises d'agitation avec impulsions sexuelles, peu graves jusqu'ici... ».

Le malade est sorti de l'asile, par soi-disant guérison, après évasion à la fin de septembre 1923.

Examen spécial. — L'examen spécial comprend : l'état actuel du malade, au point de vue mental et organique, et l'examen psychique rétrospectif au moment de l'acte.

a. L'examen spécial actuel révèle l'existence d'un syndrome asthénique ou dépressif, typique, mais de forme atténuée, avec ébauche d'état mélancolique secondaire. Il déclare : « Je ne peux plus travailler comme autrefois (depuis qu'il a eu son encéphalite?). Je n'ai plus la même force. Je suis tout de suite fatigué ; ce n'est plus la même résistance à l'ouvrage. J'ai des envies de dormir ; par moments, c'est un besoin irrésistible. Je ne suis plus le même homme. J'ai des oublis. Je ne sais plus ce que je fais. Je suis comme fou. Ma mémoire est lente ; mes idées s'embrouillent. »

Il ajoute spontanément : « Ça m'ennuie de me voir comme je suis. Ça me donne des idées de suicide. Par deux fois, j'ai voulu me pendre. Ma famille ne veut plus me recevoir... Et puis, dès que je bois quelques verres de cidre, je suis complètement retourné. »

Il accuse de la céphalée, de la rachialgie, mais pas d'insomnie (malgré quelques cauchemars), pas de troubles gastro-intestinaux. Son irritabilité est très grande, même à la prison.

On ne note ni parésie ou paralysie, ni tremblement, ni modifications de la sensibilité objective, ni altérations des réflexes. Les oreilles sont sessiles, la voûte du palais ogivale, les dents irrégulièrement plantées.

b. Ce militaire, au moment de l'acte qui lui est reproché (à la date du 28 mars 1924), était dans l'état où nous le voyons aujourd'hui ; il ne peut y avoir à ce sujet aucun doute pour l'observateur. Il a, d'ailleurs, dit de suite, en premier lieu, à son capitaine qui lui demandait pourquoi il n'avait pas suivi la corvée de terrassement : « Je suis mal fichu... » Et cela est bien l'essentiel de son état physiquement et mentalement, parce que l'asthénie est un syndrome de dépression générale du système nerveux, musculaire et cérébral.

Histoire clinique. — Comment s'est développé cet état psycho-névropathique chez le chasseur E...?

La copie des certificats de l'asile, jointe au dossier, l'enquête de gendarmerie, exécutée par nos soins, à la date du 30 avril 1924, les anamnestiques, l'analyse psychoclinique, tous concordent pour établir qu'en 1920, à quinze ans, l'inculpé a été atteint d'une affection grave, qui l'a tenu trois à quatre mois au lit. Le médecin de l'hôpital aurait porté le diagnostic d'encéphalite léthargique. Nous n'avons pu faire confirmer la chose par le médecin. Ce diagnostic nous apparaît comme erroné. Lorsqu'on étudie avec le patient les symptômes qu'il a présentés, on parvient bien à préciser qu'il a été affecté d'un état de dépression très net, mais on ne trouve pas les signes classiques de l'encéphalite léthargique épidémique, sauf qu'il aurait dormi pendant six jours, lors de son entrée à l'hôpital. Ajoutons que le malade rattache sa maladie au surmenage ; à cette époque, en 1920, il travaillait comme apprenti-charcutier, depuis deux ans, et la tâche quotidienne, dit-il, était très lourde ; le travail commençait à six heures du matin pour souvent ne se terminer qu'à minuit ; il y avait dans la journée des intervalles de repos, mais pas tous les jours. On sait que le surmenage peut produire des états de dépression aiguë, de stupeur, susceptibles d'être confondus avec l'encéphalite léthargique.

Les troubles asthéniques constatés actuellement se rattachent à l'affection qu'a présentée l'inculpé en 1920, ils en sont incontestablement ce qu'on appelle, en médecine, une « séquelle » nerveuse et mentale ; c'est de cette époque, en outre, que date son instabilité, son

incapacité de travailler régulièrement, ses troubles du caractère.

Antécédents. — Les renseignements qui suivent ont été puisés dans le dossier ou fournis par l'inculpé.

Son père, mécanicien forgeron, âgé de cinquante-cinq ans, commettrait quelques excès de boissons; sa mère, ménagère, quarante et un ans, est bien portante. Elle a mis douze enfants au monde : un seul est décédé, mort-né. Dix (quatre garçons et six filles) sont valides ; l'aîné est âgé de vingt-six ans, le plus jeune (une fille), de cinq ans. Aucun cas de maladie mentale ou nerveuse dans la famille.

L'inculpé est le quatrième des enfants : il n'a pas fait d'affection grave dans son enfance. Il s'est développé normalement. Il a reçu une instruction primaire. De treize à quinze ans, il a travaillé chez un charcutier.

Dans sa famille, chez lui, après sa maladie, considéré moins comme un malade que comme un oisif, un simulateur, un exagérateur, il décida, un jour, de contracter un engagement dans l'armée : « Je m'ennuyais, dit-il. Je ne savais plus où aller. Je ne pouvais rester nulle part au travail. A la maison, tout le monde me faisait des reproches. » Son engagement date du 3 octobre 1923.

Au corps, il est mal noté. On le dit mauvais soldat, mauvais mécanicien, paresseux, indiscipliné. Il est puni une fois pour ivresse, une autre pour mauvaise tenue, d'autres fois pour n'avoir pas salué un sous-officier, pour avoir cherché à fumer dans la salle de police. Le 13 décembre 1923, à la suite d'outrages envers un caporal, à l'occasion du service, il passe en conseil de guerre, le 5 février 1924, et il est condamné à deux mois de prison.

En 1923, le 15 mai, avant son entrée à l'asile des aliénés, inculpé de vol et tentative de vol, il avait été condamné à deux mois de prison, avec sursis.

Il se serait évadé deux fois de l'asile ; il ne s'y plaisait pas : « On était mal nourri, dit-il, souvent maltraité, brusqué ou même frappé. »

Ce militaire, vu sa maladie d'ordre psychonévrosique, a été déclaré irresponsable et réformé n° 2 du service militaire, puisque son affection n'avait été ni déterminée ni aggravée par les obligations que l'armée lui avait imposées.

Quel *traitement* appliquer à un tel malade? S'il est placé dans un asile d'aliénés, il s'en évadera. Le régime des maisons de santé fermées est trop dur pour de tels sujets. Ce jeune malade — il est âgé de dix-neuf ans — devrait pouvoir être placé dans une colonie agricole ou industrielle avec surveillance médicale continue et active. Il devrait n'en pouvoir sortir qu'après amélioration suffisante en vue de réaliser un essai de vie en liberté. Très probablement, dans les temps actuels, il passera de nouveau devant les tribunaux, soit qu'on le déclare à demi responsable, soit que son état psychique reste méconnu. Évidemment des réformes s'imposent dans notre organisation sociale, mais qui donc les réalisera?

Conclusions. — Notre but, ici, était, avant tout, d'attirer l'attention sur les *séquelles psychonévropathiques du surmenage* et sur la nécessité de les considérer soit comme des accidents du travail, soit comme des maladies professionnelles (1).

(1) Voy. R. BENON, Accidents du travail et asthénie chronique (*Journ. des Praticiens*, 1er mars 1924, p. 133, n° 9) ; — Choc émotionnel avec séquelle, accident du travail (*Soc. de méd. lég., Ann. de méd. lég. de C. et de P. S.* sous presse).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Action hypotensive de l'adrénaline chez les tabétiques.

MM. A. DUMAS, ROGER FROMENT, et Mlle MERCIER (*Soc. de biologie de Lyon*, 21 mai 1928) montrent que chez les tabétiques l'injection sous-cutanée d'adrénaline, au lieu de provoquer une élévation tensionnelle comme cela se voit chez les sujets sains, donne lieu à un abaissement de la tension artérielle, abaissement atteignant jusqu'à 7 centimètres de Hg dans trois observations.

Les auteurs estiment que ce résultat paradoxal tient à ce fait que, chez les tabétiques, le sympathique étant devenu inexcitable, c'est le pneumogastrique qui réagit à l'influence de l'adrénaline.

P. BLAMOUTIER.

Le choc des artères sous-clavières, signe de sclérose aortique.

Le diagnostic de la sclérose aortique est basé ordinairement sur la dilatation du vaisseau constatée à la percussion ou aux rayons de Roentgen. Ch. TRUNECEK (*Bruxelles médical*, 8 avril 1928) en présente un autre signe.

Normalement, les creux sous-claviculaires ne présentent pas de pulsations. Chez certains malades, ils sont le siège des battements synchrones au cœur gauche. Le doigt peut percevoir le battement peu dépressible de l'artère sous-clavière. D'autre part, existent les signes de sclérose aortique.

Chez les pléthoriques où les régions sus-claviculaires sont le siège des voussures, pour percevoir le battement il faut introduire le doigt entre les voussures et la clavicule. L'auteur explique ainsi le choc : le sang entrant à chaque systole dans l'aorte produit sa dilatation. Si l'aorte est rigide, le courant sanguin se propage inaltéré dans les sous-clavières où il est perçu par le doigt. Ce signe apparaît aussi dans la péricardite, si l'exsudat comprime l'aorte et rend impossible sa distension.

Ce choc est un signe facile à trouver sans fatiguer le malade. Il est plus accusé si le cœur se contracte fortement. Dans la sclérose de l'aorte descendante, il n'apparaît qu'à droite ; dans la sclérose de la crosse, des deux côtés. Le choc des sous-clavières renseigne sur la validité du cœur et sur l'état anatomique de l'aorte thoracique, organe inaccessible à notre exploration.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-27. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1928

PAR LES D[rs]

A. BAUDOUIN et **H. SCHAEFFER**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Laennec,

Médecin de l'hôpital de Bon Secours.

Les travaux consacrés de toute part, et spécialement en Amérique, à l'étude des tumeurs cérébrales dans ces dernières années, nous apportent dans ce domaine de la neuropathologie une moisson de faits nouveaux.

Qu'il s'agisse de l'étude des signes cliniques de ces tumeurs, des moyens de diagnostic récents pour préciser leur siège, des travaux histologiques pour clarifier leur classification, du perfectionnement des techniques chirurgicale ou physiothérapique pour les traiter, les progrès s'avèrent chaque jour, bien qu'encore insuffisants.

Aussi cette question était-elle à l'ordre du jour de sa IX[e] Réunion neurologique internationale annuelle, traitée par les D[rs] Clovis Vincent (1), Béclère, Bollack, Hartmann, et de Martel.

Loin de nous l'intention d'envisager ici une étude d'ensemble des néoplasmes intracraniens. Il nous suffira d'indiquer le résultat des quelques travaux récents qui nous ont semblé spécialement dignes d'intérêt.

Cet exposé formera la grosse partie de cette revue annuelle. Nous n'y ajouterons qu'un résumé des recherches consacrées au *syndrome du corps de Luys* et à la *cytoarchitectonie cérébrale*.

Les tumeurs du lobe frontal.

Les tumeurs du lobe frontal sont, avec celles des ventricules latéraux, celles dont le diagnostic est le plus malaisé et qui restent souvent méconnues. C'est que les signes par lesquels elles se manifestent sont souvent assez peu significatifs, nous voulons parler des *troubles psychiques*. Il faut y joindre les *troubles de l'équilibre, de la coordination des mouvements et de la mimique*.

Si aucun segment du cortex ne possède le privilège de préluder à l'élaboration des opérations intellectuelles, il n'en reste pas moins, et la cyto-architectonie le prouve, que le lobe frontal joue le rôle le plus important comme centre des associations psychiques. Ce fait explique l'importance des troubles mentaux dans les néoplasmes du lobe frontal.

Ils sont de deux ordres : des *signes d'excitation* et des *signes de dépression*, les seconds succédant communément aux premiers.

Les malades sont excitables, hyperactifs, présentent une gaîté exubérante, une jovialité excessive avec logorrhée et tendance à faire des plaisanteries, c'est la moria de Jastrowitz.

Les signes de déficit se traduisent par une diminution de l'attention active, de la capacité de travail intellectuel, des troubles de l'affectivité et du jugement, avec sensation d'asthénie et indifférence, aboutissant à l'obtusion intellectuelle et finalement à la démence.

Pierre Marie, Bouttier et Van Bogaert ont attiré l'attention sur un *syndrome de désorientation dans l'espace* parfois très accentué. Le malade se perd, ne retrouve plus sa salle, son lit. Il traduit l'existence de lésions profondes du lobe frontal, détruisant les radiations calleuses et le faisceau unciforme.

La *somnolence* a été signalée (Cawen, Lechelle, Alajouanine et Thévenard), parfois très accentuée et prolongée, parfois légère et transitoire.

Les *troubles de l'équilibre*, ataxie frontale de Bruns, sont surtout des troubles statiques, se manifestant dans la station debout. La démarche est incertaine, ébrieuse ; mais l'absence d'asynergie et de dysmétrie permettrait, pour Vincent, de les distinguer des troubles cérébelleux. Ils se rapprocheraient plutôt de l'ataxie labyrinthique, comme les modifications de l'excitabilité labyrinthique après destruction du lobe frontal semblent le prouver. Il est vrai que le refroidissement du lobe frontal détermine aussi l'apparition de symptômes cérébelleux.

Pour expliquer ce syndrome, on avait fait intervenir l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital (Dupré), les troubles de la circulation sanguine dans les régions cérébelleuses et vestibulaires (Cl. Vincent), tous deux conséquence de l'hypertension.

La présence de ce syndrome dans les plaies de guerre de la région frontale, en l'absence de toute hypertension, semblent devoir faire éliminer ces deux hypothèses, et l'atteinte des voies fronto-cérébelleuses paraît beaucoup plus vraisemblable.

Les *troubles de l'odorat*, l'anosmie uni ou bilatérale ont une grande importance. On les rencontre surtout à une période de début.

Les tumeurs du lobe frontal peuvent gagner les zones du voisinage dont les deux plus proches sont les noyaux centraux en bas, la zone rolandique en arrière. C'est par ce mécanisme qu'il faut expliquer les symptômes suivants : les *troubles de la mimique*, l'amimie, l'apathie ; la *lenteur de la parole*, la bradyphasie ; le *tremblement des mains* ou des muscles de la face, les *myoclonies*, voire même l'hypertonie des membres supérieurs.

Par le même mécanisme on peut observer de la *parésie de la face* ou des membres, ou encore des *crises d'épilepsie jacksonienne*, et de l'*aphasie* quand la tumeur siège à gauche.

Des *troubles respiratoires* (diminution des échanges gazeux), et des troubles de l'activité cardiaque ont été exceptionnellement signalés.

Des *paralysies oculaires* ont été signalées par divers auteurs, paralysie de la sixième paire du côté de la tumeur, plus exceptionnellement une para.

(1) Cl. VINCENT, Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal (*Revue neurologique*, XXXV[e] année, t. I, n° 6).

lysie partielle de la troisième paire qui dans un cas était bilatérale. Il faut les signaler, car elles sont susceptibles d'égarer le diagnostic.

L'ensemble des signes dus à une tumeur frontale peut ainsi paraître assez riche. Ce serait une erreur de le croire, car la majorité des symptômes énumérés ci-dessus sont souvent absents, ou très légers, et Sachs (1) signale en raison de ce fait que le diagnostic des tumeurs du lobe frontal droit offre de grandes difficultés.

Vincent, pour faire le diagnostic de tumeur frontale, se base en général sur la triade symptomatique suivante :

1° *La paralysie faciale centrale.* — Rarement très accentuée, elle demande à être recherchée et mise en lumière par des procédés dont la valeur est variable suivant les sujets.

On pourra la noter au repos, en faisant ouvrir modérément la bouche au malade, en le faisant parler, ou bien encore en provoquant un effort de sa part, serrer énergiquement la main, par exemple.

L'important est de la noter indiscutablement, et à plusieurs reprises. Elle peut s'accompagner de tressaillements, ou de tiraillements dans le côté de la face intéressé.

2° *L'aphasie*, comme la paralysie faciale, n'est jamais très marquée. Elle n'existe, bien entendu, que dans les tumeurs frontales gauches chez les droitiers.

Ce n'est pas une aphasie motrice, mais les malades ont de la peine à trouver les mots des objets et des personnes de leur entourage.

Ce trouble peut exister de façon permanente, ou ne se manifester qu'au moment des crises de convulsions faciales, d'épilepsie jacksonienne localisée.

3° *Les troubles mentaux.* — Parfois d'emblée évidents, ils sont souvent frustes à la période de début, ou difficiles à dissocier ultérieurement des troubles mentaux relevant de l'hypertension, et pourtant malaisés à reconnaître.

Les plus précoces et les plus typiques d'après Cl. Vincent sont : les troubles de la mémoire des faits récents, l'indifférence, les changements passagers du caractère, la perte de la notion de l'endroit actuellement occupé. L'amoindrissement ou la perte de l'autocritique est souvent un des signes les plus précoces.

Quand cette triade symptomatique : paralysie faciale centrale, aphasie, et troubles mentaux coexistent, en l'absence de signes neurologiques pouvant faire supposer une autre localisation, le diagnostic de localisation frontale est à peu près certain. Reste à latéraliser le siège de la lésion. En dehors de la parésie faciale et de l'aphasie dont la valeur est évidente, on pourra tenir compte de la diminution ou la disparition précoce des réflexes abdominaux d'un côté, d'une anosmie unilatérale, de la précocité d'apparition ou de l'exagération unilatérale de la stase papillaire. La névrite optique, généralement tardive, tend à être plus intense du côté de la tumeur. L'atrophie optique débute parfois comme une névrite rétro-bulbaire avec son scotome central caractéristique. La compression du sinus caverneux avec exophtalmie unilatérale est encore un bon signe.

Diagnostic differentiel. — Mentionnons les causes d'erreurs les plus fréquentes :

1° Dans un premier groupe de faits on méconnaît la tumeur et la localisation frontale, en raison de l'absence de signes d'hypertension intracranienne et de stase en particulier.

Les erreurs les plus fréquentes sont celles de troubles vésaniques sans lésions, de paralysies générales progressives, de neurasthénie, d'hystérie, d'épilepsie essentielle.

2° Dans un second groupe de faits, l'existence de troubles mentaux avec stase papillaire, ou atrophie optique avec scotome, font porter le diagnostic d'une tumeur frontale inexistante.

Le ramollissement du lobe frontal, qui peut parfois s'accompagner de stase, est la cause d'erreur la plus fréquente. L'hypertension artérielle dans ces cas est la cause de la stase papillaire.

3° Dans un troisième groupe de faits, on porte le diagnostic de tumeur cérébrale, mais on la localise autre part que dans la région frontale, et il s'agit en général de régions voisines ou adjacentes telles que : la zone rolandique, la région hypophysaire, la tiers antérieur du lobe temporal, le cervelet.

C'est qu'il existe, en effet, des signes communs aux tumeurs de ces diverses régions et à celles du lobe frontal, sans oublier les symptômes dus à l'hypertension intracranienne susceptibles de venir compliquer le tableau clinique et de rendre la distinction parfois très malaisée.

Aux tumeurs frontales et rolandiques appartiennent en commun les troubles parétiques et convulsifs. L'absence de paralysie franche, de modifications des réflexes tendineux ou de troubles de la sensibilité, sera toujours en faveur des premières.

Les tumeurs de la face inférieure du lobe frontal et en particulier les méningiomes simulent fréquemment les tumeurs hypophysaires, parce qu'ils élargissent ou détruisent la selle turcique. Mais ils ne s'accompagnent jamais des signes hypophysaires proprement dits d'hémianopsie.

Les tumeurs du tiers antérieur du lobe temporal simulent à s'y méprendre celles du lobe frontal, puisque, comme ces dernières, elles déterminent une paralysie faciale centrale, de l'aphasie et des troubles mentaux. La présence, si elle existe, d'une hémianopsie homonyme parfois très limitée, due à l'atteinte des radiations optiques de Gratiolet, est pour Cushing le meilleur signe permettant de penser que le lobe pariétal est intéressé.

L'existence de l'ataxie frontale pourra donner le change et faire penser à une tumeur cérébelleuse.

(1) E. Sachs, Symptomotalogie d'un groupe de lésions du lobe frontal (*Brain*, vol. II, p. 474, 1927).

Pour Cl. Vincent, l'asynergie, la dysmétrie, l'hypermétrie ne font pas partie de l'ataxie frontale et leur absence permettra de faire la distinction. Toutefois l'hypertension intracranienne est susceptible de déterminer une compression du cervelet ou des connecteurs cérébelleux, et de donner naissance à un syndrome cérébelleux complet dans les tumeurs du lobe frontal. Le syndrome cérébelleux n'a donc toute sa valeur que quand il apparaît précocement.

Diagnostic du siège et de la nature des principales tumeurs comprimant le lobe frontal. — Porter le diagnostic de tumeur frontale est insuffisant. Il faut pouvoir le plus approximativement possible préciser le siège de la tumeur pour indiquer au chirurgien la voie d'accès par laquelle il doit intervenir.

Dans la mesure du possible encore, il faut tâcher de savoir s'il s'agit d'une tumeur infiltrée ou non infiltrée, c'est-à-dire énucléable, afin que le chirurgien, possédant le maximum de renseignements, intervienne avec le plus de précision possible.

En cas de tumeur infiltrée enfin, il faudra toujours avoir soin de prélever un fragment pour examen histologique, afin de savoir si ces tumeurs, qui ne sont jamais complètement curables par l'intervention chirurgicale, sont susceptibles de bénéficier ultérieurement de la radiothérapie ; nos connaissances sur les rapports entre le type histologique d'une tumeur et sa radio-sensibilité n'étant d'ailleurs jusqu'ici que fort incomplètes.

Sur les 14 cas de tumeurs frontales vérifiées histologiquement par Cl. Vincent, 7 étaient des tumeurs infiltrées, dont une métastatique et les 6 autres des gliomes, et 7 autres des tumeurs non infiltrées étaient des endothéliomes.

Parmi ces dernières, deux étaient des hémangiothéliomes, tumeurs très vasculaires, et cinq des endothéliomes proprement dits appelés par Cushing méningiomes.

Les *méningiomes* sont des tumeurs naissant au niveau de la dure-mère, au voisinage des sinus en général, aux dépens des cellules arachnoïdiennes aberrantes.

Ils présentent deux caractères principaux : *ce sont des tumeurs encapsulées complètement énucléables* et par conséquent susceptibles de guérir complètement par l'intervention chirurgicale ; et *elles déterminent à leur voisingae des réactions osseuses ostéogénétiques visibles aux rayons X*, permettant de les diagnostiquer et de les localiser.

Les zones d'élection des méningiomes sont, dans la région frontale, la dure-mère qui tapisse la gouttière olfactive, celle de la petite aile du sphénoïde et de la scissure de Sylvius, mais aussi la dure-mère de toutes les régions de la voûte du cerveau.

Les *méningiomes de la voûte* sont les plus anciennement connus. Ils déterminent, comme les autres d'ailleurs, fréquemment de l'exophtalmie, et, outre la radiographie qui permet de les déceler, peuvent parfois se percevoir à la simple palpation du crâne qui présente une voussure au niveau de la tumeur, ou une moindre résistance de l'os s'il y a ostéoporose.

Les *méningiomes de la petite aile du sphénoïde et de la scissure de Sylvius* se présentent sous deux types anatomiques différents : 1° les *méningiomes en plaques*, les plus fréquents, envahissant plus souvent l'os et se manifestant plutôt par des hyperostoses craniennes que par des signes de compression cérébrale ; 2° les *méningiomes en masse* pouvant donner le tableau des tumeurs frontales ou celui des néoplasies de l'étage antérieur du crâne. L'exorbitisme et l'atrophie optique ont une grosse importance dans ces cas.

Les *méningiomes du sillon olfactif* qui peuvent débuter par des troubles mentaux comme les tumeurs frontales, mais il faut insister sur la forme à type de névrite rétro-bulbaire unilatérale ou bilatérale primitive, avec anosmie fréquemment (Foster, Kennedy, Cushing).

Aspect radiographique des méningiomes de la région frontale. — Les modifications osseuses et leurs différents types sont très importants à connaître ; ils existent dans 48 p. 100 des cas (Cushing).

La *technique* ne présente rien de bien spécial. Toutefois, pour les déceler, il faut avoir de bonnes plaques, faites avec le Potter-Bucky, et posséder des films stéréoscopiques dans les deux positions, de face et de profil.

Certaines incidences sont nécessaires dans certains cas, en particulier pour les méningiomes de la petite aile du sphénoïde, dans lesquels cette aile devra être projetée au centre du quadrant orbitaire. Pour lire les clichés et les interpréter, la collaboration intime du neurologiste et du radiologiste est indispensable.

Les modifications osseuses au voisinage de la tumeur peuvent être : des érosions, des spicules, des hyperostoses, des ostéomes, des calcifications.

Les *érosions*, surtout fréquentes dans les tumeurs de la voûte, donnent l'impression d'une zone d'amincissement, plus ou moins circulaire, aux contours irréguliers, entourée en général d'un semis d'orifices vasculaires souvent punctiformes, parfois dilatés, d'où partent des sillons tortueux, donnant l'impression d'une tête de méduse.

Les *spicules*, petites colonnettes osseuses, donnant l'impression d'arêtes de poisson insérées perpendiculairement à la surface osseuse, sont habituelles au niveau des érosions et des canaux vasculaires satellites.

Les *hyperostoses* se montrent sous forme d'un épaississement de l'os avec densité accrue ou diminuée suivant les cas et les phases évolutives de la lésion.

L'*ostéome* est une hyperostose régionale étendue avec densité accrue presque toujours.

La *calcification* de la tumeur, beaucoup plus rarement observée, se rencontre dans les psammomes.

Ces documents radiologiques sont de la plus grande valeur quand on peut les observer. Mais leur interprétation n'est pas toujours aisée, car les modifications osseuses sont parfois très fines, et il ne faut pas considérer comme pathologique une anomalie de forme ou un épaississement physiologique.

De plus, il faudra savoir distinguer ces altérations osseuses des lésions d'autre nature.

La syphilis donne plutôt des ostéomes plus irréguliers, sans dilatations vasculaires ni spicules.

Les épithéliomes et les sarcomes métastatiques donnent des pertes de substance en général très étendues et évoluant rapidement.

Le sarcome ostéogénétique peut s'accompagner d'érosions, de spicules, de tumeur calcifiée sous-jacente. La distinction d'avec les méningiomes en est souvent très malaisée, mais il évolue plus rapidement,

Certains gliomes peuvent contenir des concrétions calcaires susceptibles de donner le change.

Les tumeurs du quatrième ventricule.

Depuis le premier travail d'Audry sur les tumeurs du plexus choroïde, de nombreux mémoires qu'il serait oiseux de citer ici sont venus apporter une importante contribution à cette question. Toutefois nous ne saurions complètement passer sous silence les noms de Bruns, d'Oppenheim, de Krause, de Marburg en Allemagne, ceux de Babonneix, de Sicard, d'André-Thomas, de Cl. Vincent en France, les noms de Cushing et de P. Bailey en Amérique, celui de Purves Stewart en Angleterre. D'ailleurs un travail récent fort important de MM. Ludo van Bogaert et Paul Martin (1) muni d'une bibliographie très complète, et auquel nous avons emprunté les principaux éléments de cette rapide revue, est venu attirer à nouveau l'attention sur les néoplasies de cette région.

Comme le disent ces deux auteurs, les tumeurs du quatrième ventricule sont, parmi celles de la fosse cérébrale postérieure, *celles dont le pronostic est le plus grave, la séméiologie la plus dramatique, et l'indication opératoire la plus urgente.*

Et si certains auteurs ont pu penser que ces tumeurs n'avaient qu'une symptomatologie très fruste ou très trompeuse (Devic et Puig), c'est sans doute qu'une fin subite était rapidement venue mettre un terme à un tableau clinique qui n'avait pas encore eu le temps de se développer.

Symptomatologie. — Le début de l'affection est, comme dans la majorité des tumeurs cérébrales, marqué par de la céphalée, mais deux caractères qui semblent assez particuliers dans les tumeurs du quatrième ventricule sont la *violence inouïe* qu'elle revêt et les *attitudes antalgiques particulières* qu'elle détermine.

(1) Ludo van Bogaert et Paul Martin, Les tumeurs du quatrième ventricule et les syndromes cérébelleux de la ligne médiane (*Revue neurologique*, XXXVe année, séance d'avril 1928).

La céphalée survient sous forme de crises paroxystiques avec irradiations douloureuses dans la nuque, les muscles du cou, le trapèze, parfois aussi les épaules et les bras. A ce moment, on observe chez certains malades une attitude antalgique consistant en une hyperflexion ou en une flexion latérale de la tête, mouvement de défense involontaire qui a pour but de parer au blocage du quatrième ventricule.

Entre les crises, les muscles de la nuque se relâchent, mais la palpation permettra parfois de déceler une modification du tonus de ces muscles entre un côté et l'autre, ainsi qu'un endolorissement persistant et pénible. Le développement du néoplasme, en comprimant directement les racines, pourra entraîner un torticolis permanent, et parfois une amyotrophie légère des muscles de la nuque et du trapèze (Rhein).

Réaction antalgique, torticolis, expliquent le port spécial de la tête que présentent ces malades, sur lequel a bien insisté Stenvers.

C'est une *attitude d'immobilité cérémonieuse* qui frappe dès qu'on y prête attention. Encore que pour Bartels cette attitude soit la conséquence d'une lésion vestibulaire, sa présence dans des tumeurs de l'angle ou des amygdales cérébelleuses en serait la raison pour cet auteur, il semble bien que le facteur mécanique invoqué par Stenvers soit le plus probable ; et Marburg estime que cette attitude doit faire penser à l'existence d'une volumineuse tumeur susceptible de bloquer l'orifice de l'aqueduc de Sylvius ou des trous de Magendie.

Bien qu'une rachicentèse soit le plus souvent inutile et toujours indésirable dans ces cas, la recherche de l'épreuve de Queckenstedt apportera la preuve expérimentale d'un *blocage complet ou partiel* du quatrième ventricule ; la tension du liquide restant la même après compression des jugulaires dans toutes les positions de la tête si le blocage est complet, ou la flexion de la tête entraînant un déplacement de l'aiguille du manomètre qui ne se produit pas lorsqu'elle est en extension quand le blocage est partiel.

La *mobilisation de la tête* dans l'espace, volontaire ou passive, entraîne fréquemment des accidents d'importance et de gravité variable allant du simple éblouissement avec amaurose à la syncope terminale avec apnée. C'est ainsi qu'on pourra observer une éclipse amaurotique avec violent mal de tête, un hoquet ou un vomissement en fusée, un violent vertige avec nausées, un état hypotonique avec tachycardie et respiration irrégulière, une syncope vraie avec apnée, une véritable attaque vestibulaire, une crise tonique, une crise douloureuse viscérale, des mictions involontaires, etc.

Dans la mobilisation de la tête, le mouvement d'extension est celui qui provoque le plus souvent des accidents et les plus graves ; c'est même parfois un tel mouvement qui révèle les premiers symptômes de l'affection, et parfois les plus inattendus susceptibles d'égarer le diagnostic, tels que des paroxysmes

douloureux viscéraux, gastriques, abdominaux, épigastriques, des douleurs précordiales à type d'angor ; mais le signe le plus souvent provoqué est la céphalée.

Les *troubles génito-urinaires* sont fréquents et parfois précoces, qu'il s'agisse de troubles de la miction, de ténesme vésical. Van Bogaert signale la disparition de l'éjaculation avec conservation des érections, et finalement disparition de ces dernières.

La pathogénie de ces troubles a donné lieu à des hypothèses multiples. Willis, dont l'opinion fut reprise par Gall, Flourens, Claude Bernard, invoque l'influence du cervelet sur les fonctions internes.

Spiegel pense à la possibilité d'une influence cérébello-végétative transmise par des voies spino-cérébelleuses.

Czylharz et Marburg admettent que dans tous les cas il y a atteinte des voies pyramidales.

Holman émet l'hypothèse d'un centre situé dans la région hypothalamique, dont les voies spinales seraient envahies ou comprimées par la tumeur.

Quoi qu'il en soit, le fait est que ces troubles disparaissent quand les grands troubles d'hypertension s'atténuent.

L'*ataxie* enfin est un des symptômes les plus importants du tableau clinique, et présente ce caractère particulier de prédominer parfois pendant longtemps aux membres inférieurs, laissant les membres supérieurs intacts. Il prend toute son importance à la période d'état.

La période d'état est caractérisée par l'installation en général rapide d'un *syndrome d'hypertension intracranienne* assez marqué, et par l'apparition de *signes en foyer* qui sont surtout cérébelleux et bulbaires.

Le syndrome d'hypertension intracranienne ne présente rien de particulier. L'importance de l'hydrocéphalie interne liée à l'interruption des communications entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens pourrait faire penser que la stase papillaire est constante et précoce. Indiscutablement très fréquente, bien qu'Uthoff ne l'admît que dans 50 p. 100 des cas, elle peut pourtant manquer, même avec des tumeurs très volumineuses. Cliniquement, un syndrome méningé que l'hypertension seule peut expliquer n'est pas exceptionnel.

Les signes en foyer s'expliquent par le siège de la tumeur située dans le quadrilatère sous-cérébello-pontique, et intéressant par conséquent le cervelet et les connexions cérébelleuses, et le plancher du quatrième ventricule avec ses noyaux et les voies de transmission qui le traversent ou y prennent un relais.

Parmi les phénomènes cérébelleux, c'est le *syndrome vermien* qui prédomine. Autant dire que ce sont les troubles de l'équilibre dans la station debout, les troubles de la statique qui sont au premier plan : démarche hésitante, festonnante, ou franchement ébrieuse; latéropulsion et surtout rétropulsion sont habituelles. Des troubles du contrôle tonique peuvent seuls expliquer l'effondrement brusque du malade qui n'est pas rare dans ces cas. Enfin tous les signes traduisant l'asynergie musculaire, la décomposition des mouvements en particulier peuvent se constater fréquemment.

Au contraire, l'hypermétrie, la dysmétrie, le tremblement intentionnel, l'adiadococinésie, qui sont habituellement le fait d'une lésion des hémisphères, manquent souvent, surtout au début.

Les troubles de la régulation tonique, qui sont les principaux éléments du syndrome cérébelleux dans ces néoplasies, se manifestent encore par deux ordres de signes : les crises toniques, et les manifestations hypotoniques intercalaires.

Les *attaques hypotoniques*, bien qu'elles puissent être observées dans des affections présentant une localisation autre (tumeurs du pédoncule et du pont, hémorragies et abcès du cervelet), ont une importante valeur localisatrice quand elles se présentent dans les tumeurs du quatrième ventricule, car elles n'y sont pas constantes, et constituent un signe d'alarme de gravité indéniable.

Dans ces crises, tous les segments du corps, la tête, le tronc, les membres, se raidissent en hyperextension, réalisant un véritable état d'opisthotonos.

Les membres supérieurs sont en adduction et en pronation, les mâchoires sont serrées, la respiration à type de Cheyne-Stokes, le pouls irrégulier. La face est pâle, les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cornéens et les réflexes pupillaires souvent font défaut. La conscience peut être abolie, ou au contraire très bien conservée. Parfois cet état d'opisthotonos parfait n'est pas réalisé, un poignet se fléchit, la tête se penche d'un côté et le regard se dévie du même côté. Parfois même la crise tonique prédomine franchement d'un côté ; dans ce cas, le côté sain semble s'enrouler autour de la moitié du corps où prédomine la crise tonique, c'est un véritable syndrome de torsion autour de l'axe. Il a été signalé dans des lésions vermiennes hémisphériques, dans une lésion d'un lobe avec destruction du pédoncule cérébelleux moyen.

Ces attaques réalisent, de façon transitoire tout au moins, l'état de rigidité décérébrée décrit par Wilson.

Quant aux diverses variétés d'attaque tonique, Van Bogaert admet avec grande vraisemblance que les attaques d'opisthotonos sont liées à une irritation des noyaux cérébelleux, et les crises avec enroulement autour de l'axe avec des lésions vermiennes associées à des lésions des pédoncules.

Ces accès toniques peuvent survenir spontanément, être provoqués par des changements brusques de position, et aussi par des facteurs émotifs, frayeur, bruit, émotion quelconque.

Le siège des lésions explique assez bien ces crises toniques.

La suppression de l'influence du cervelet sur le système moteur cérébral détermine, comme l'ont montré d'autres auteurs (R. Ley, Guillain, Mathieu et Bertrand), des troubles de la statique et des états

rigides. Ces crises représentent des paroxysmes de libération bulbo-mésencéphalique vis-à-vis du cervelet.

Dans l'intervalle des accès, on observe fréquemment de l'*hypotonie avec diminution des réflexes tendineux qui peut aller jusqu'à l'aréflexie complète.* Les réflexes cutanés sont conservés. Une observation de van Bogaert et deux observations de Van Gehuchten de tumeur infiltrée du quatrième ventricule envahissant la partie médiane du cervelet, les pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur et le noyau de la huitième paire sont tout à fait démonstratives à ce sujet.

Cette aréflexie relève du même mécanisme que les attaques toniques, le centre du tonus étant le noyau rouge, et l'écorce le centre inhibiteur.

Ces tumeurs déterminent de l'hypotonie par atteinte des voies afférentes au noyau rouge, et des voies efférentes rubro-spinale et réticulo-spinale.

L'action inhibitrice de l'écorce, qui seule persiste, explique l'abolition des réflexes tendineux.

C'est une interprétation logique, encore que l'étendue des lésions d'une part, et l'incertitude de nos connaissances sur le mécanisme du tonus, ne puissent permettre d'affirmer qu'il en est certainement ainsi.

Van Bogaert a d'ailleurs observé la réapparition des réflexes tendineux après l'exérèse chirurgicale de la tumeur. Au point de vue séméiologique, le fait important est que la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux est souvent précoce, et existe alors que les symptômes cérébelleux sont encore minimes.

Parmi les symptômes d'ordre moins important figurent les *algies viscérales et périphériques* que l'irritation des racines cervicales ou du noyau du vague explique aisément. Ce sont les douleurs gastriques, intestinales, aortiques avec irradiation dans le bras gauche simulant l'angor ; les douleurs irradiées dans l'épaule, l'hémithorax, le trapèze, les deux membres supérieurs. Cl. Vincent a observé des paresthésies. Les troubles objectifs de la sensibilité sont exceptionnels, l'astéréognosie a été signalée par Purves Stewart et par van Bogaert.

Un tremblement spontané des mains a été signalé par Schaller.

Notons, pour terminer, les troubles mentaux : confusion, onirisme, puérilisme, hallucinose ; mais dont il est toujours malaisé de préciser s'ils relèvent du siège particulier de la tumeur ou du syndrome d'hypertension intracranienne généralisé.

Il en est de même pour les paralysies des nerfs craniens, paralysie oculo-motrice (III, IV, VI), parésie faciale, parésie du voile, de la langue, anesthésie cornéenne, anisocorie, tous signes dont on ne saurait dire si ce sont des signes focaux ou s'ils relèvent de l'hypertension intracranienne.

***

La phase terminale est caractérisée par l'apparition des crises bulbaires et souvent la mort subite.

Le tableau des accès bulbaires est toujours le même : tachycardie extrême avec pouls petit et irrégulier, troubles vaso-moteurs particulièrement marqués à la face avec sudation abondante, tachypnée régulière ou irrégulière, parfois du type Cheyne-Stokes.

Les signes d'irritation méningée, douleurs très violentes dans la nuque, Kernig, attitude en chien de fusil, ne sont pas exceptionnels à cette période.

La mort subite en est la terminaison habituelle si l'on n'intervient pas précocement ; à la suite d'une crise bulbaire, de la mobilisation du malade, d'une rachicentèse, au cours d'une intervention chirurgicale et parfois au début de l'anesthésie. Mais il faut savoir qu'en ce cas une ponction ventriculaire faite extemporanément, en décomprimant la fosse cérébrale, peut permettre à la respiration de se rétablir.

En résumé, les divers symptômes des tumeurs du quatrième ventricule peuvent reconnaître une double origine : ce sont des signes de blocage et d'hydrocéphalie interne consécutive, et des signes de localisation.

Parmi les premiers, on peut ranger la céphalée avec son intensité particulière, les réactions antalgiques et l'attitude spéciale de la tête qui en résultent, les accidents causés par la mobilisation de l'extrémité céphalique, la positivité de l'épreuve de Queckenstedt.

Dans les seconds rentrent les troubles cérébelleux avec un syndrome vermien (troubles de la statique et de la synergie musculaire), les attaques toniques, l'hypotonie intervallaire et les modifications des réflexes tendineux, les algies viscérales, le syndrome bulbaire.

Sans doute, chacun de ces troubles pris en particulier peut se rencontrer dans une affection d'une autre nature ou d'un siège différent ; mais leur groupement constitue un syndrome vraiment très spécial, et dont la réunion de quelques-uns doit faire penser aux néoplasies du quatrième ventricule.

D'ailleurs ces dernières ont d'autres caractères un peu particuliers.

Elles ont en général une *évolution rapide*, et un début brusque. L'évolution complète ne dépasse guère six à dix mois, sans compter les cas où une syncope bulbaire vient mettre un terme anticipé à l'évolution de l'affection.

Elles sont particulièrement fréquentes chez les jeunes sujets, et sur 12 cas van Bogaert et P. Martin en comptent 10 chez des sujets de moins de trente-deux ans, 4 chez des enfants de moins de dix ans.

Diagnostic. — Ces divers éléments permettront de distinguer les tumeurs du quatrième ventricule de celles des hémisphères cérébelleux par les caractères spéciaux du syndrome cérébelleux sur lequel

nous ne reviendrons pas, la bilatéralité des troubles, l'existence d'attaques toniques, les signes de blocage, l'évolution plus rapide des accidents. Par tous ces caractères, le syndrome cérébelleux de la ligne médiane s'oppose en quelque sorte au syndrome cérébelleux des hémisphères.

Il semble par contre que la distinction entre les tumeurs du quatrième ventricule et les endothéliomes du récessus, les gliomes latéro-bulbaires ou latéro-protubérantiels, les arachnoïdites de même siège soit impossible.

Les tumeurs du quatrième ventricule sont fréquentes, surtout chez les jeunes sujets. Cushing estime qu'elles représentent environ la moitié des tumeurs de la loge cérébelleuse.

Comme partout ailleurs, les plus fréquentes sont es gliomes de types divers. La cysticercose viendrait ensuite, tout au moins dans les pays germaniques. Les papillomes des plexus choroïdes sont assez rares. Les tuberculomes se rencontrent surtout chez l'enfant, encore qu'ils ne représentent pas 50 p. 100 des tumeurs, comme Alban Star l'a prétendu. Les tératomes sont tout à fait exceptionnels.

Les *interventions chirurgicales* sur cette région sont toujours longues, difficiles, laborieuses, et d'une gravité indiscutable.

La mortalité globale de Cushing, sur un total de 544 interventions portant sur le cervelet; est de 16,3 p. 100.

Les statistiques européennes, beaucoup moins favorables, présentent une mortalité variant de 50 à 55 p. 100.

La condition qui prime pour obtenir un résultat favorable dans l'exérèse des tumeurs du quatrième ventricule est la précocité de l'intervention, sinon la terminaison par accidents bulbaires est toujours à redouter.

Il ne faudra pas oublier que certains gliomes de cette région, les médulloblastomes en particulier, paraissent radiosensibles, et sont par conséquent susceptibles de bénéficier d'une thérapeutique physiothérapique isolée ou associée à l'exérèse chirurgicale.

Les tumeurs suprasellaires avec symptômes associés, parkinsonien, thalamique ou cérébelleux.

Les tumeurs de la région infundibulaire peuvent, du fait de leur siège, être divisées en deux catégories.

Les unes sont situées dans la selle turcique et ne la débordent pas. Tumeurs bénignes développées aux dépens de l'hypophyse, leur symptomatologie est uniquement hypophysaire : acromégalie, gigantisme, etc. ; les autres débordent plus ou moins largement la loge hypophysaire, ou se sont développées au-dessus de la tente de l'hypophyse, ce sont les tumeurs suprasellaires. Ces dernières peuvent soit déterminer une hydrocépalie interne et une dilatation du troisième ventricule marquée par suite de l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, soit envahir latéralement les noyaux de la base. Que ce soit par des lésions anatomiques destructives, ou du fait des troubles fonctionnels liés à l'hypertension intracranienne, on comprendra que l'atteinte des noyaux centraux soit loin d'être exceptionnelle. Et les symptômes qui traduisent cette atteinte, en particulier les signes thalamiques et extrapyramidaux, viendront s'associer au syndrome infundibulo-tubérien. Plus exceptionnellement, des symptômes cérébelleux, dont la pathogénie est d'ailleurs moins simple, peuvent venir s'ajouter au tableau clinique; nous étudierons ces derniers cas à part.

Les tumeurs infundibulaires avec signes extrapyramidaux ou thalamiques sont loin d'être rares.

Dès 1910, Weisenburg, dans son travail fondamental sur les tumeurs infundibulaires, rapportait dans l'une de ses observations la présence de signes thalamiques, douleurs à type central, troubles vasomoteurs et trophiques, liés à un envahissement du thalamus par le néoplasme.

De nombreuses observations ultérieures, dans lesquelles des manifestations thalamiques ou extrapyramidales plus ou moins nettes s'associaient au syndrome infundibulaire, parmi lesquelles nous citerons celles de Berger-Erdhein, de Bregmann-Steinhaus, Sainton, Claude et Schaeffer, Thomas, Jumentié et Chausseblanche, Sainton et Péron, Cuel, Orzéchowski et Minkus, sont venues confirmer ces faits.

Au Congrès des aliénistes et neurologistes de 192 d'abord, et dans un travail plus récent où l'on trouvera une bibliographie complète de la question, Ludo van Bogaert (1) a apporté une contribution nouvelle à cette étude.

L'ensemble des symptômes observés dans ces divers cas peuvent être rangés sous quatre chefs : 1° des signes d'hypertension intracranienne qui ne présentent rien de spécial et sur lesquels nous ne reviendrons pas ; 2° un syndrome infundibulo-tubérien ; 3° un syndrome thalamique ; 4° un syndrome parkinsonien.

L'importance relative de cette triade symptomatique est variable suivant les cas. Tantôt les symptômes thalamiques prédominent, tantôt le syndrome extra-pyramidal, mais il est bien rare que l'on ne puisse pas constater des manifestations de l'un ou de l'autre à un stade quelconque de l'évolution.

Le *syndrome infundibulaire* est le plus souvent tel que celui décrit par Babinski-Fröhlich, c'est un syndrome adiposo-génital typique avec hémianopsie bitemporale. Parfois l'adiposité seule existe ; dans d'autres cas, les troubles génitaux, l'atrophie testiculaire avec perte des caractères sexuels secon-

(1) LUDO VAN BOGAERT, The thalamic and parkinsonian types of infundibular tumors (*Archives of neurology and psychiatry*, mars 1928, vol. XIX).

daires s'y associent. La polyurie, la somnolence ont été également notées. Au cours de l'évolution souvent les malades maigrissent, et ils prennent ce type de « cachexie hypophysaire », de cachexie maigre décrit par Simmond, avec ses troubles vaso-moteurs et ses troubles trophiques cutanés. Les recherches de laboratoire pourront montrer en outre une diminution du métabolisme basal, et des troubles du métabolisme des hydrates de carbone dont les modifications de la courbe d'hyperglycémie expérimentale avec ou sans glycosurie constituent le test le plus sûr.

Mais fréquemment ce ne sont pas les symptômes infundibulaires qui sont au premier plan, et les signes neurologiques retiennent bien plutôt l'attention du clinicien.

Le *syndrome thalamique* est souvent le plus précoce. Les malades se plaignent de douleurs à type central parfois très vives dans la face ou les membres : sensations de brûlure, de broiement survenant sous forme de crises, associées à la sensation d'hyperalgésie au froid décrite par Pierre-Marie et Bouttier. L'atteinte du noyau interne du thalamus, par compression ou envahissement néoplasique semble bien être la cause de ces troubles, ainsi qu'il ressort des observations de Weisenburg, d'Orzéchowski et de van Bogaert.

Le *syndrome parkinsonien* est parfois très marqué avec les troubles du tonus et le tremblement qui le caractérisent, encore que les troubles semblent le plus souvent prédominer aux membres inférieurs. La bradycinésie, les troubles de l'équilibre avec antéou rétropulsion ne sont pas exceptionnels. Dans certaines observations ce syndrome est assez fruste, et ce n'est que par un examen minutieux que l'on décèlera de l'hypertonie avec exagération des réflexes de posture d'un côté, ou simplement au niveau d'un membre par exemple.

L'origine des tumeurs suprasellaires qui donnent naissance à ce syndrome est variable. Fréquemment ce sont des kystes de la poche de Rathke. Van Bogaert insiste sur l'intégrité de l'hypophyse dans l'un de ses cas qui s'accompagnait pourtant de syndrome adiposo-génital et de troubles de la glycorégulation.

Les tumeurs suprasellaires à symptomatologie cérébelleuse ont été particulièrement bien étudiées dans les observations publiées récemment par Percival Bailey (1), par van Bogaert et P. Martin (2).

Il s'agit de malades présentant un syndrome d'hypertension intracranienne plus ou moins marqué, parfois assez fruste au début : des céphalées, des vomissements, et dont l'examen neurologique éveille l'idée d'un syndrome cérébelleux. Les signes les plus évidents sont les troubles de la statique et du tonus musculaire. L'ataxie dans la station debout ou dans la marche est le phénomène prédominant, avec latéropulsion ou rétropulsion suivant les cas. La démarche est parfois tellement incertaine que le malade s'effondre brusquement, et, malgré une force segmentaire bien conservée, est dans l'incapacité de s'asseoir et à plus forte raison de se relever.

L'examen du malade couché peut en outre déceler de l'hypotonie et de la passivité, des modifications des réflexes de posture, de l'asynergie nette des réflexes pendulaires. La dysmétrie et l'hypermétrie sont moins fréquentes. Elles manquaient dans les deux cas de van Bogaert, mais existait dans un des cas de P. Bailey.

Ce tableau clinique éveille logiquement l'idée d'une localisation cérébelleuse, et dans les deux cas de van Bogaert une intervention fut tentée sur la loge postérieure, et ce n'est que devant la négativité des investigations qu'une ponction vers la région médiane montra l'existence d'une tumeur de la poche de Rathke.

C'est que, en effet, le syndrome infundibulaire est en général assez fruste et peut passer inaperçu. Sans doute l'un des malades de van Bogaert âgé de dix-sept ans était un infantile, mais il l'était depuis longtemps, et ne présentait pas de syndrome adiposo-génital. L'autre, une femme de vingt-neuf ans, ne commença à engraisser qu'à la période terminale. On conçoit aisément que, dans ces conditions, le syndrome infundibulaire soit passé inaperçu.

Pour qu'il n'en soit pas ainsi, il faudra tenir grand compte des troubles génitaux, de l'aménorrhée chez la femme, de l'atrophie utérine, d'une polyurie même légère ; on devra rechercher les troubles du métabolisme des hydrates de carbone, et étudier la courbe de glycémie expérimentale.

La radiographie, à condition d'être pratiquée avant la phase d'hydrocéphalie, aura une valeur si elle montre une augmentation de dimension de la selle turcique avec usure des clinoïdes.

La présence de nodules calcaires dans la région suprasellaire a une grande valeur.

Enfin van Bogaert considère que l'encéphalographie peut être décisive quand elle montre l'écartement anormal ou l'oblitération des cornes frontales.

Une autre question, beaucoup plus délicate à résoudre, est celle du mécanisme des troubles cérébelleux dans ces tumeurs suprasellaires. Il est possible tout d'abord qu'il ne soit pas univoque dans tous les cas, et l'on devra toujours tenir compte, en outre, de la fréquence des signes cérébelleux, sans localisation cérébelleuse, dans les syndromes d'hypertension intracranienne avancée.

Quoi qu'il en soit, van Bogaert pense que l'ataxie marquée présente dans la première de ses observations relevait plutôt d'une origine frontale que cérébelleuse. La discordance qui existait chez la malade

(1) Percival Bailey, Concerning the cerebellar symptomes produced by suprasellar tumors (*Archives of neur. and psych.*, vol. XI, p. 138, 1924).

(2) Ludo van Bogaert et Paul Martin, Des tumeurs suprasellaires à symptomatologie cérébelleuse (*Revue neurologique* n° 4, avri 1928).

entre la conservation des forces segmentaires et la diminution du tonus statique, l'incapacité absolue de coordonner les mouvements, cette sorte de maladresse et de confusion praxique des mouvements de la marche, se différencie assez de l'hypermétrie et de l'asynergie cérébelleuse.

Et van Bogaert pense que « cette déficience de l'harmonie praxique allant jusqu'à la perte totale des mouvements de la marche », cette sorte d'apraxie de la marche, signalée d'ailleurs déjà dans les tumeurs du lobe préfrontal par Pierre-Marie, Bouttier et van Bogaert, par Gerstmann et Schilder, relève d'un trouble fonctionnel de ce lobe dans les tumeurs suprasellaires.

Les troubles de la statique et de la marche posséderaient ainsi deux centres régulateurs, l'un plus élémentaire et plus automatique, le cervelet ; l'autre plus élevé dans la hiérarchie des mécanismes réglant la synergie et la coordination tonique, la région préfrontale. Cette hypothèse séduisante, bien qu'elle ne soit qu'une hypothèse, pourrait être néanmoins un des éléments sémiologiques susceptibles de nous permettre de distinguer les syndromes cérébelleux vrais de l'ataxie frontale de Bruns.

Des moyens annexes de diagnostic et de localisation des tumeurs cérébrales.

La difficulté du diagnostic et de la localisation des tumeurs cérébrales par le seul examen clinique est une vérité évidente pour tout neurologiste ; il est inutile d'y insister. C'est pourquoi, bien que cet examen clinique reste toujours le plus important, il importe d'y associer tous les moyens susceptibles d'en augmenter la valeur et la précision.

Ces divers moyens ont été parfaitement exposés dans le lumineux compte rendu du Dr Béclère (1) sur le radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale à la IXe Réunion neurologique internationale annuelle.

Nous signalerons en passant la *craniographie*, qui doit toujours être pratiquée dans l'hypothèse d'un néoplasme intracranien. Son innocuité, les renseignements souvent fort intéressants qu'elle donne lui assignent la première place. Les résultats en sont bien connus, nous n'y insisterons pas.

Les autres moyens ont pour but de rechercher soit l'état des communications des ventricules entre eux et avec les espaces sous-arachnoïdiens, soit de dépister le siège de la tumeur par l'introduction dans les cavités ventriculaires ou les vaisseaux de substances plus denses ou moins denses que le tissu nerveux.

L'injection de substances colorées dans les ventricules latéraux proposée par Dandy, utilisée en France par de Martel et Velter, vise le premier des buts signalés ci-dessus. Elle a été étudiée ici même dans une revue antérieure (2). Nous n'y reviendrons pas. Nous désirons signaler toutefois que, malgré l'intérêt que présente cette technique, elle est passible, à notre sens, de causes d'erreur.

Dans les syndromes d'hypertension intracranienne marquée en particulier, injecté dans les ventricules latéraux, le liquide coloré peut ne pas passer dans les espaces sous-arachnoïdiens alors qu'aucun obstacle anatomique n'existe entre l'un et l'autre. Des faits anatomo-cliniques nous en ont apporté personnellement la preuve indéniable. L'aplatissement du quatrième ventricule sur l'occipital et l'oblitération des trous de Magendie et de Luschka, ou encore la compression de l'aqueduc de Sylvius par les ventricules latéraux très dilatés, nous paraît en être l'interprétation la plus plausible. La simple ponction des ventricules latéraux, qui permet parfois au liquide coloré de passer, comme l'ont indiqué Elsberg et Silbert (3), nous en paraît la meilleure preuve.

La ventriculographie. — A moins d'infiltration calcaire, les divers tissus de l'encéphale, normaux ou pathologiques, ont sensiblement le même poids atomique, aussi sont-ils également perméables aux rayons X. C'est pourquoi l'encéphalographie simple reste dans la majorité des cas sans résultat dans les néoplasmes intracraniens.

L'encéphalographie médiate a eu justement pour but de créer des différences de perméabilité artificielles, en introduisant dans les cavités ventriculaires des substances de poids atomique très différent de celui du tissu nerveux, et de créer ainsi des contrastes ventriculaires.

Les substances introduites sont, soit des substances gazeuses : encéphalographie gazeuse, pneumo- ou ventriculographie ; soit des substances opaques : encéphalographie opaque.

Imaginée par Dandy en 1918, et actuellement couramment employée en Amérique, la ventriculographie a été ensuite utilisée en Allemagne par Bingel, Wartemberg, Jüngling qui a publié récemment une excellente monographie sur cette question.

Les essais de Cestan et Riser, de Sicard et de ses collaborateurs, de Cl. Vincent, semblent devoir lui permettre de conquérir en France la place qu'elle n'occupait pas encore jusqu'ici.

Technique. — La ventriculographie consiste essentiellement dans l'évacuation du liquide céphalo-rachidien par petites quantités (10 à 15 centimètres cubes), que l'on remplace par une substance gazeuse (oxygène, CO^2, air atmosphérique).

La technique varie suivant les auteurs, d'après la voie d'introduction et la quantité de gaz injecté.

La *voie lombaire* a été d'abord introduite par Dandy, puis utilisée par Cestan et Riser, Sicard, etc.

(1) A. Béclère, Radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale (*Rev. neurol.*, XXXVe année, t. I, n° 4, juin 1928).

(2) Baudouin et Schaeffer, Revue neurologique annuelle (*Paris médical*, n° 40, octobre 1925).

(3) Elsberg et Silbert, The ventricular system (*Archives of neurology and psychiatry*, vol. XIX, n° 4, avril 1928).

On fait une rachicentèse, retire du liquide céphalo-rachidien que l'on remplace progressivement par de l'air. Le danger est de créer des variations de pression qui sont loin d'être sans péril dans les tumeurs cérébrales ; c'est pourquoi Bingel utilise un double système d'aiguilles, et laisse en place un manomètre qui permet de surveiller continuellement la tension. Dandy injecte 20 à 120 centimètres cubes de gaz. Cestan et Riser estiment qu'il est dangereux de dépasser 20 à 30 centimètres cubes. Sicard utilise une table basculante, en fléau de balances, et pour parer aux accidents toujours possibles, aussitôt les radiogrammes pris, bascule la malade tête basse et évacue l'air par la voie où il l'avait introduit.

Les avantages de cette méthode sont sa simplicité, l'injection des espaces sous-arachnoïdiens, le pouvoir qu'elle a de montrer la liberté des moyens de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et les divers ventricules.

Elle a de graves inconvénients : l'absence de pénétration de l'air parfois sans raison apparente dans les ventricules, en l'absence d'obstruction des trous de Magendie et de Luschka, la réaction méningée et les malaises qu'elle entraîne obligatoirement, les accidents surtout dus aux modifications de la tension entre les espaces sous-arachnoïdiens spinaux, encéphaliques, et les ventricules. Abandonnée actuellement par la majorité de ceux qui l'ont utilisée, et par Dandy lui-même, elle est formellement contre-indiquée même par ceux qui en restent partisans dans les tumeurs de la loge postérieure.

La *voie sous-occipitale* présente les mêmes inconvénients que la précédente, sans avantages appréciables.

La *voie ventriculaire* semble bien être la méthode de choix. La voie occipitale est celle qu'emploient ordinairement Dandy, Cushing et Cl. Vincent.

Après injection de scopolamine-morphine et anesthésie locale, une double trépanation symétrique est faite à un centimètre de la protubérance occipitale externe. Une aiguille à ponction lombaire est poussée ensuite directement en avant dans la direction du front, et rencontre la corne occipitale à 7 centimètres de profondeur environ. On retire 10 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, et avec une seringue remplie d'air stérilisé à travers la flamme d'une lampe à alcool, on pousse lentement une quantité d'air égale et jamais supérieure à celle du liquide retiré. Si la ponction n'avait pas réussi d'un côté, la même tentative pourra être faite du côté opposé.

Grant préfère ponctionner la région pariétale et trépaner à 7 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale, à $2^{cm},5$ de la ligne médiane. Il ponctionne les deux ventricules latéraux, et la quantité de liquide retiré lui donne parfois des renseignements suffisamment instructifs pour ne pas nécessiter l'insufflation.

La voie frontale paraît plus avantageuse à Jüngling. Le malade étant en position abdominale, après trépanation à 2 centimètres de la ligne médiane et à 2 centimètres en avant de la suture fronto-pariétale, l'aiguille est enfoncée parallèlement au plan antéro-postérieur vers le conduit auditif externe, et rencontre la corne frontale ventriculaire à 4 ou 5 centimètres de profondeur en moyenne. Sicard préfère comme Jüngling la voie frontale et ponctionne à $1^{cm},5$ environ de la ligne médiane. La voie orbitaire proposée par Bériel ne semble pas avoir réuni d'adeptes.

L'air aussitôt injecté, il faut radiographier le malade. L'on peut en principe prendre cinq plaques : l'une la tête en position normale, une front sur plaque, une occiput sur plaque, et deux latérales droite et gauche successivement, tempe sur plaque. De plus, des cas particuliers pourront nécessiter des incidences particulières. Enfin Grant recommande la stéréoradiographie dans les positions latérales qui donnent la notion du relief et de la profondeur.

Interprétation des images. — L'interprétation des clichés obtenus est de beaucoup la chose la plus délicate. Les images obtenues sont infiniment variables suivant la quantité de gaz injectée, la voie d'introduction du gaz, et l'affection dont est atteint le malade.

Cette interprétation ne pourra être faite, dans les cas pathologiques, que si l'on connaît les images normales d'un sujet sain. L'iconographie du travail de Jüngling vaut mieux que toute description. Rappelons que l'image de profil permet de voir les trois parties, frontale, pariétale et occipitale, du ventricule latéral donnant l'*image en ailes de papillon*. L'image sagittale montre une coupe des ventricules médians, corne frontale ou occipitale suivant l'inclinaison de la tête, donnant *l'image dite en cornes de taureau renversées*, mais les ventricules médians sont invisibles. Il faut une flexion convenable de la tête de façon que l'image de ces derniers ne se perde pas dans la zone claire des sinus frontaux, et l'évacuation complète du liquide ventriculaire, pour que les troisième et quatrième ventricules soient visibles.

La ventriculographie pourra, à l'état pathologique, montrer l'existence d'une *hydrocéphalie communicante ou fermée* suivant que les ventricules communiquent ou non avec les espaces sous-arachnoïdiens. Une injection de bleu intraventriculaire la montrera.

La première écarte à peu près l'hypothèse de tumeur cérébrale, alors qu'elle est très probable dans le second cas. L'existence d'une hydrocéphalie marquée devra toujours faire penser à une tumeur de l'étage postérieur.

En présence d'une hydrocéphalie fermée, les images des deux ventricules latéraux sont-elles symétriques? Si oui, l'hypothèse de tumeur est peu vraisemblable en cas de visibilité des ventricules

médians ; dans le cas contraire, cette hypothèse est très possible.

Si les images des ventricules latéraux est asymétrique, l'existence d'une tumeur devient très probable. S'agit-il d'une tumeur de la fosse postérieure assez voluminuese, en même temps que l'hydrocéphalie par compression du troisième ventricule, on observera, par suite de la compression concomitante de la corne pariéto-occipitale du ventricule latéral, une image réduite du côté de la tumeur dans la position frontale front sur plaque, alors que l'image occiput sur plaque montre deux ventricules latéraux symétriques.

Pour Grant, la tumeur est située au-dessous de la tente du cervelet quand le troisième ventricule est très dilaté ; quand il ne l'est pas, elle siège au-dessus.

Les tumeurs des hémisphères déterminent des modifications dans la forme et la dimension des ventricules latéraux. Le siège de la déformation sera lui-même variable avec le siège de la tumeur.

Les tumeurs frontales aboutissent souvent assez rapidement à l'oblitération du trou de Monro, encore que les tumeurs pariétales et occipitales puissent aussi la réaliser. L'absence de communication interventriculaire sera donc un signe de localisation. De plus, les tumeurs d'un hémisphère déterminent souvent un refoulement des ventricules latéraux et médians du côté sain.

Incidents et dangers. — Les incidents et dangers de la ventriculographie peuvent se ranger sous deux chefs :

1° *Des troubles subjectifs :* céphalée, sueurs, vertiges, nausées, vomissements, tendance au collapsus. Ils apparaissent soit immédiatement après l'insufflation, soit un ou deux jours après.

2° *Des troubles objectifs :* tachycardie, pouls petit, polypnée et rythme de Cheyne-Stokes. Une fièvre légère à 38° est habituelle, mais la température peut atteindre 40°. L'existence d'un syndrome méningé n'est pas exceptionnelle ; il évolue habituellement vers la guérison, mais peut s'accompagner de crises d'épilepsie localisée ou généralisée et se terminer par la mort.

La gravité et la fréquence des accidents sont variables avec les statistiques. Dandy, qui pratique couramment la ventriculographie, dit ne pas avoir eu d'accidents graves en dehors de trois décès qu'il eut au début. Bingel, sur plus de 300 cas, a eu 2 morts. Weingeld sur 117 cas n'en a eu aucune. Adson, Ott et Crawford ont eu 6 morts sur 72 cas, Mac Connel 2 sur 9, Grant 5 sur 40, Demk 7 sur 47, Jüngling 8 sur 60.

Il faut savoir que ces accidents sont plus fréquents en cas d'introduction directe du gaz par voie lombaire. Il semble même que les signes de réaction méningée soient dus exclusivement au contact du gaz avec les espaces sous-arachnoïdiens. Les accidents graves, et en particulier les cas de mort, se rencontrent avec une fréquence particulière en cas de tumeurs temporales ou de l'étage postérieur. Les accidents mortels se sont presque toujours produits chez des sujets présentant des tumeurs volumineuses, à envahissement diffus, et présentant un syndrome d'hypertension accentué. Chez ces sujets dont l'équilibre cérébral est déjà instable, il faut peu de chose pour déterminer un accident mortel.

La précocité de la ventriculographie est une des conditions de son innocuité et de son succès.

La *pathogénie* de ces accidents est difficile à préciser ; elle est sans doute polymorphe. Un facteur mécanique intervient certainement, l'hypertension, si l'air est injecté en plus grande quantité que le liquide céphalo-rachidien retiré. De plus, l'air agit comme corps étranger, il est irritant même pour les parois ventriculaires ; la réaction albumino-cytologique, souvent notée trois ou quatre jours après la ponction, en est une preuve ; Jüngling a même pu constater la présence de fausses membranes dans les ventricules ou la présence de lésions d'épendymite chronique. Cette action irritative du gaz détermine très probablement une hypersécrétion des plexus choroïdes, d'où l'hypertension. Aussi les Américains recommandent-ils toujours d'évacuer le gaz par une nouvelle ponction dès que les radiogrammes désirés ont été pris.

Le syndrome méningé que nous avons signalé et qui s'accompagne d'une réaction cytologique très précoce, à polynucléaires, et parfois assez abondante pour rendre le liquide louche, est due au contact du gaz avec les espaces sous-arachnoïdiens. Elle est très précoce et souvent intense quand la voie lombaire est employée. Elle est tardive et légère en général quand le liquide est introduit directement dans les ventricules, et n'apparaît que quand le gaz filtre par les grands lacs de la base, par les trous de Magendie et de Luschka. C'est pourquoi la voie lombaire doit toujours être écartée quand elle n'est pas indispensable.

Quant aux troubles circulatoires, respiratoires et thermiques, ils semblent dus à la compression ou à l'irritation des centres correspondants par le gaz. La mort subite serait la conséquence, pour Jüngling, de modifications brusques dans un sens ou dans l'autre de la pression.

Avantages, indications et contre-indications. — La ventriculographie sera indiquée dans les tumeurs des zones muettes, celles dont la localisation est douteuse ou même totalement impossible cliniquement.

Sur un total de 392 ventriculographies, Grant signale que la localisation de la tumeur a pu être faite dans près de 80 p. 100 des cas soumis à ce mode d'exploration. Chez 30 p. 100 de ces malades, le diagnostic était impossible cliniquement.

Toutefois la ventriculographie n'est pas sans danger aucun ; aussi, comme le recommandent Cushing, Grant, Jüngling, elle ne devra être utilisée que quand l'examen clinique, la craniographie, l'encéphalographie simple, tous procédés d'une inno-

cuité absolue, n'auront pas permis d'établir un diagnostic certain de localisation.

De plus, avant de pratiquer une ventriculographie, il faut tenir compte de l'état général du malade, du degré de l'hypertension, du siège présumé de la tumeur, et si ces trois facteurs semblent défavorables, l'exploration gazeuse sera contre-indiquée, ou ne devra être pratiquée qu'avec une extrême prudence.

Encéphalographie opaque. — Ce mode d'exploration comprend des procédés divers essayés par Sicard et ses collaborateurs, et par Egas Moniz.

Sicard avec le lipiodol a réalisé une *encéphalographie ventriculaire et sinuso-veineuse.*

Pour obtenir la première d'entre elles, cet auteur injecte directement dans le ventricule soit du lipiodol lourd, soit du lipiodol ascendant, ou bien il introduit par voie lombaire du lipiodol ascendant émulsionné ou non dans du liquide céphalo-rachidien.

Pour intéressants que soient ces modes d'investigation, nous avons le sentiment que le résultat donné par eux ne peut être mis en parallèle avec l'encéphalographie gazeuse, surtout quand il ne s'agit pas de moyens d'une innocuité absolue (1).

L'encéphalographie sinuso-veineuse essayée par Sicard et ses collaborateurs consiste dans l'introduction de lipiodol dans le sinus longitudinal après trépanation sur le vertex. Ce nouveau procédé, encore très récent, semble plutôt susceptible de donner des résultats dans le diagnostic de la thrombose des sinus que dans la localisation des tumeurs cérébrales, ainsi que l'a indiqué son initiateur lui-même.

Encéphalographie artérielle. — Egas Moniz (de Lisbonne) tenta le premier d'injecter dans l'artère carotide de l'homme des substances opaques dans le but de localiser les tumeurs cérébrales. Ses tentatives sur l'homme ne furent d'ailleurs pratiquées qu'après de nombreux essais sur le chien pour étudier l'innocuité des produits employés et leur opacité aux rayons X.

Cet auteur a d'abord utilisé les bromures, bromures de strontium et de lithium à des concentrations variables ; il en a injecté à six malades, mais il les a abandonnés à la suite d'un décès survenu chez l'un d'entre eux huit heures après l'injection. Actuellement il emploie l'iodure de sodium à 25 p. 100. L'injection a toujours été poussée dans la carotide interne. Si une exploration des artères méningées semblait intéressante, on pourrait aussi bien pousser l'injection dans la carotide primitive.

Technique. — La technique proposée par Moniz est la suivante : préparer le malade avec une ou deux injections de morphine et d'atropine ; mettre à découvert la carotide interne ; fixer la tête du malade sur le châssis par un bandage afin d'éviter tout déplacement ; faire l'injection dans la carotide sans laisser rentrer de sang dans la seringue et en évitant l'entrée de l'air dans l'artère ; pratiquer de suite avec une pince la ligature de la carotide ; injecter de suite 5 à 6 centimètres cubes d'une solution d'iodure de sodium à 25 p. 100 fraîchement préparée et stérilisée ; tirer un ou deux instantanés radiographiques le plus rapidement possible pendant qu'on termine l'injection ; lever la ligature de la carotide aussitôt l'injection terminée.

On voit ainsi sur de très belles images le réseau artériel d'un côté. Il sera indispensable d'injecter successivement les deux carotides dans la même séance ou à quelques jours de distance, afin de pouvoir comparer les clichés. Dans la même séance on peut répéter trois et quatre fois l'injection dans la même artère.

La ligature de la carotide peut entraîner des accès convulsifs légers, mais sans importance.

Moniz rapporte l'observation d'une jeune fille chez laquelle ce procédé lui permit de localiser une tumeur de la partie moyenne et antérieure du lobe pariétal, vérifiée par l'intervention chirurgicale. Il s'agissait d'un gliome hémorragique.

Le diagnostic d'une tumeur cérébrale par ce procédé est basé sur trois faits : le déplacement des artères cérébrales, la stase du liquide dans les cas de tumeur très vascularisée, et l'existence de réseaux artériels de nouvelle formation.

Cette ingénieuse technique, tout à fait digne d'intérêt, est encore trop récente pour que l'on puisse escompter les résultats qu'elle donnera ultérieurement.

Sicard et Hagueneau, après les publications de Moniz, injectèrent directement un centimètre cube de lipiodol dans la carotide primitive ou la carotide interne chez trois paralytiques généraux. Aucune trace n'en fut trouvée sur une radiographie instantanée.

Chez deux sujets atteints de tumeur cérébrale et trépanés depuis longtemps, on constata sur les clichés de fines arborisations au niveau de la brèche osseuse. Il est permis de penser que l'arrêt du lipiodol à ce niveau est le fait de la compression des petits vaisseaux de la tumeur contre les bords de la brèche osseuse. L'injection de plus fut mal supportée, et s'accompagna de céphalée, vomissements, crises convulsives, fièvre, et se termina par la mort chez l'un des deux malades huit jours après l'injection.

Il semble donc que, actuellement tout au moins, l'encéphalographie artérielle doive être exclusivement appliquée avec la technique d'Egas Moniz.

Le syndrome du corps de Luys.

Le rôle physiologique et pathologique des formations grises de la région sous-thalamique nous est

(1) H. SCHAEFFER et P. BARON, Le lipiodol ascendant dans la localisation des tumeurs cérébrales. Son intérêt et ses dangers (*La Médecine*, VII[e] année, n° 5, février 1926).

encore très imparfaitement connu. Il s'agit en effet de masses petites et profondes, qu'il serait vain de chercher à atteindre électivement par une opération de chirurgie expérimentale. On ne peut donc compter, pour cette étude, que sur un hasard heureux de la méthode anatomo-clinique.

La plus importante de ces masses est le *locus niger*. Il forme en quelque sorte le lit sur lequel reposent la *zona incerta* et le corps de Luys à la partie externe, le noyau rouge à la partie interne et paramédiane. La zone étroite où sont enserrées ces formations grises est au surplus encombrée de multiples faisceaux blancs de haute importance physiologique : voie motrice pyramidale et extrapyramidale, voies sensitives, voies cérébelleuses, faisceaux d'association. Dans ces conditions, on conçoit combien doit être exceptionnelle l'éventualité d'une lésion strictement limitée à un seul noyau et permettant une étude fructueuse de sa physiologie pathologique.

Au cours de ces dernières années on a cependant pu rassembler quelques cas où le corps de Luys était seul intéressé. Un « syndrome du corps de Luys » a pu être envisagé (Matzdorff). M. Lhermitte vient de soumettre les observations anatomo-cliniques publiées à une rigoureuse critique (1). Il en résulte bien la description d'un syndrome assez précis qui répond à l'altération du corps de Luys. Nous allons donner cette description d'après le travail de M. Lhermitte.

Placé à la partie externe de la région sous-optique, le corps de Luys répond en haut à la *zona incerta* et au noyau externe du thalamus : en bas, il repose sur le *locus niger* ; en dehors montent les faisceaux de la capsule interne : le noyau rouge est plus en dedans. Comme nous l'avons rappelé, des faisceaux blancs enveloppent et séparent les masses grises. Sans vouloir étudier toutes les connexions du corps de Luys, nous dirons que les principales l'unissent au corps strié. Il semble qu'il lui soit intimement lié et ne soit en fait qu'une de ses dépendances. Le corps de Luys est très richement vascularisé, ce qui lui donne, à l'état frais, un aspect nettement rosé.

Jusqu'aux travaux anatomo-cliniques que nous allons relater, la physiologie du corps de Luys était inconnue. On lui attribuait bien un rôle dans l'innervation végétative : mais cette hypothèse ne reposait que sur des bases très fragiles.

La synthèse du syndrome luysien résulte de l'analyse des quelques observations démonstratives. Nous résumerons, d'après M. Lhermitte, les quatre qui paraissent inattaquables.

Observation de Pette (1923). — Il s'agit d'une métastase néoplasique de la grosseur d'un pois, placée dans la région sous-thalamique *droite*, au niveau du corps de Luys. Les noyaux opto-striés, le noyau rouge, le pédoncule cérébelleux supérieur étaient entièrement normaux. Ce que l'on nota cliniquement fut un désordre musculaire intense, du type choréique, dans la moitié *gauche* du corps.

Observation de Jacob (1923). — Il s'agissait d'une femme de soixante-quinze ans, présentant depuis quelques années un état pseudo-bulbaire banal, mais chez laquelle apparut brusquement une hémichorée *gauche* extrêmement intense. La mort survint au bout de trois semaines et on nota à l'autopsie, en dehors de lacunes anciennes, un foyer hémorragique récent et vraisemblablement contemporain de l'apparition de la chorée. Il était limité au corps de Luys *droit* qu'il détruisait complètement.

Jacob a soigneusement étudié les caractères de cette hémichorée croisée. En dehors d'une intensité extrême, elle se caractérisait par des mouvements de torsion sur leur axe du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Les gesticulations musculaires se rapprochaient de ce que Kussmaul a décrit autrefois sous le nom d' « hémiballisme ».

Observation de Pardon Martin (1927). — Il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans qui, au cours d'une santé normale, fut frappé brusquement d'un étourdissement avec des douleurs dans la moitié droite du corps. Presque en même temps, apparut un désordre musculaire, caractérisé au début par de la maladresse, mais qui prit, en quelques heures, la forme d'une hémichorée *droite* du type le plus violent. Pas de paralysie, légère hyperesthésie du côté choréique, légère diminution des réflexes du même côté. En même temps, troubles psychiques caractérisés d'abord par de l'anxiété, puis par une désorientation complète.

La mort survint le vingt-septième jour, du fait d'une broncho-pneumonie. On trouva à l'autopsie un foyer hémorragique récent, de la taille d'un pois, qui détruisait complètement le corps de Luys *gauche*. Il était presque exclusivement localisé à ce noyau, cependant une minime partie de la *zona incerta* était également lésée.

Observation de Matzdorff (1927). — Il est intéressant de signaler que la malade qui fait l'objet de cette observation avait été vue par Jacob et que ce clinicien porta le diagnostic de lésion luysienne sur les caractères du trouble moteur. C'était une femme de quatre-vingts ans, qui fut frappée d'apoplexie pendant son sommeil. Deux jours après, on constata une hémichorée *gauche*, avec mouvements de torsion et de rotation des membres. Il se manifesta en même temps une excitation psychique avec cris, qui nécessita le placement de la malade dans un asile d'aliénés.

L'autopsie révéla un ramollissement hémorragique localisé au corps de Luys *droit*.

Comme on le voit, ces quatre observations sont très comparables. Elles concernent des sujets âgés, dont quelques-uns étaient sans doute plus ou moins déficitaires. Mais on put toujours établir un rapport

(1) Jean Lhermitte, Le syndrome du corps de Luys, mars 1928, p. 181.

entre des symptômes *récents*, survenus peu avant le décès, et une lésion, également *récente*, localisée strictement au corps de Luys. En joignant à ces observations principales quelques autres moins caractéristiques, à cause de leurs lésions plus étendues, on peut, semble-t-il, décrire, avec Matzdorff et Lhermitte, un syndrome du corps de Luys qui est formé des éléments suivants :

1° Le symptôme prédominant est un trouble moteur, à forme d'hémichorée *croisée avec la lésion*. Ce trouble est généralement très intense. En dehors du caractère hémiplégique, cette chorée se différencie des chorées banales par la participation des muscles de la racine des membres et par des mouvements de torsion qui ne sont pas sans rapport avec ceux de l'athétose.

2° Il s'y surajoute fréquemment un certain degré d'hypotonie dans les muscles atteints du trouble moteur.

3° Dans la forme pure du syndrome, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de paralysie. Quand la lésion est plus diffuse, on peut observer de l'hémiplégie ou des paralysies nucléaires comme dans le syndrome de Benedikt.

4° Les troubles psychiques qui sont notés dans plusieurs observations prennent la forme d'une excitation allant de pair avec les troubles moteurs. Les malades se lèvent, crient, présentent des signes de confusion. Il est souvent nécessaire de les isoler de leur milieu. Dans la genèse de ces symptômes, un rôle doit sans doute être attribué à l'état sénile des sujets. Mais surtout nous touchons ici à l'importante question des troubles psychiques d'origine mésocéphalique à laquelle de nombreux auteurs (Claude, Lhermitte, Van Bogaert, etc.) ont apporté d'intéressantes contributions.

5° Un dernier caractère sur lequel insiste M. Lhermitte a trait à l'évolution. Celle-ci est particulièrement sévère. Dans tous les cas où le corps de Luys a été trouvé lésé, la mort est survenue peu de temps après l'ictus causal, alors que la minime lésion n'aurait pas été fatale si elle eût été placée dans une autre région du névraxe.

Peut-on tirer de toutes ces données des conclusions relatives à la physiologie normale du corps de Luys? D'un point de vue négatif, elles ne confirment pas l'hypothèse qui fait de ce noyau un organe végétatif, à moins que l'on ne veuille interpréter dans ce sens la léthalité rapide sur laquelle nous venons d'insister. Mais, même au point de vue positif, il convient de rester dans la réserve. Tout ce qu'on peut dire, c'est que le corps de Luys, proche parent du corps strié, partage le rôle de ce dernier dans la régulation de l'activité musculaire.

Études cytoarchitectoniques.

Il ne s'agit pas d'une question nouvelle et Brodman lui a consacré, il y a plus de vingt ans, des travaux considérables. Mais son intérêt a été renouvelé par les recherches récentes du professeur von Economo (de Vienne) et de ses élèves. Cela nous incite à appuyer sur l'importance de ce genre d'études, presque entièrement négligées en France.

La cytoarchitectonie se complète par la myéloarchitectonie. La première s'occupe de la structure fine de l'écorce cérébrale au point de vue cellulaire, la seconde au point de vue fibrillaire. A l'étude myéloarchitectonique du cerveau se rattachent les noms de M. et Mme Vogt.

Les premiers essais de cytoarchitectonie cérébrale remontent à Baillarger et à Meynert, qui distinguèrent dans l'écorce plusieurs couches cellulaires superposées. Une seconde découverte importante

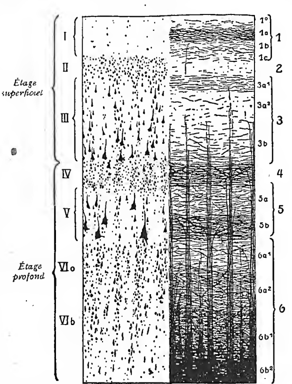


Schéma indiquant, d'après les travaux de Brodman et de Vogt, les rapports entre l'architectonie cellulaire (à gauche) et la myéloarchitectonie (à droite) (D'après Von Economo) (fig. 1).

fut faite par Betz, quand il isola dans l'écorce motrice les grandes cellules si particulières qui portent son nom.

Depuis longtemps, on divise l'écorce cérébrale en six couches, d'après le schéma classique que nous reproduisons (fig. 1). Ce sont les suivantes :

1° Couche moléculaire ;
2° Couche externe des grains ;
3° Couche des cellules pyramidales ;
4° Couche interne des grains ;
5° Couche ganglionnaire ;
6° Couche des cellules fusiformes.

Les travaux ultérieurs, ceux de Brodman en parti-

culier, ont scindé certaines de ces couches : on divise ordinairement la troisième (pyramidale) en trois zones secondaires d'après le volume des cellules ; la cinquième et la sixième couches se scindent en deux. On devrait donc en fait décrire dix couches, tirent de l'épaisseur relative des diverses couches et de leur densité en cellules. Les 14 milliards de cellules que renferme l'écorce cérébrale, d'après M. von Economo, sont en effet très inégalement réparties. De plus, on note, par places, des éléments

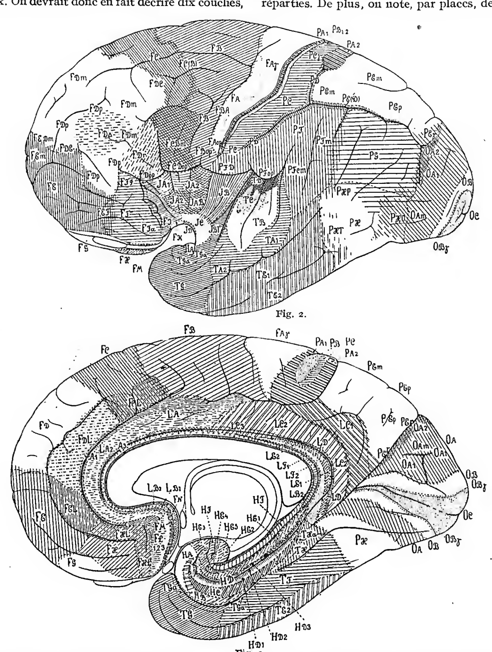


Fig. 2.

Fig. 3.

Carte des champs architecturaux de la convexité (fig. 2) et de la face interne (fig. 3) de l'hémisphère cérébral. (D'après Von Economo).

mais, pour ne pas choquer les habitudes universellement admises, on maintient communément la division ancienne.

Telle est la structure schématique du cerveau ; mais il y a, suivant les zones étudiées, des différences considérables et spécifiques. L'épaisseur de l'écorce, qui varie de $1^{mm},3$ à $4^{mm},5$, suivant les régions, est un premier élément de différenciation. D'autres se caractéristiques : cellules géantes de Betz dans l'écorce motrice, cellules géantes de Meynert dans l'écorce visuelle, cellules de Cajal dans le rhinencéphale. C'est l'étude de toutes ces variations topographiques qui constitue la cytoarchitectonie. Son immense intérêt réside dans le fait que les zones de structure différente correspondent sans nul doute à des fonctions physiologiques différentes. Aussi la

cytoarchitectonie forme-t-elle la base la plus sûre de la physiologie normale et pathologique du cerveau.

L'étude de la cytoarchitectonie ne présente, au point de vue technique, aucune difficulté, puisqu'il suffit de colorer, par la méthode de Nissl, des coupes faites bien normalement à la surface du cortex. De même, la numération des cellules se fait aisément, sur une coupe d'épaisseur donnée, dans un carré de surface donnée. Mais l'examen complet d'un cerveau est une œuvre de longue patience, un vrai travail de bénédictin. MM. von Economo et Koskinas ont publié, en 1925, un grand atlas (1) où se trouvent les documents les plus complets. Récemment, M. von Economo a fait paraître un ouvrage (2) plus réduit et de prix plus abordable qui ne sacrifie rien de l'essentiel.

Nous venons de dire que le caractère fondamental de l'écorce est sa division en six couches cellulaires distinctes. Cela est exact pour le cerveau humain dans presque toute son étendue. Cependant, une petite zone correspondant au cerveau olfactif montre une disposition différente, avec stratification incomplète ou nulle. Avec Vogt, von Economo appelle cette zone *allocortex* (c'est l'*archipallium* de Brodman). Le reste du cerveau forme l'*isocortex* (*néopallium* de Brodman). Chez les animaux dont la fonction olfactive est très développée, la surface de l'allocortex peut être considérable.

Au niveau de l'isocortex, la structure typique peut toujours se retrouver. Elle ne laisse cependant pas d'être, par endroits, profondément remaniée. Cela crée les « hétérotypies » dont M. von Economo décrit deux variétés : celle dite agranulaire et celle dite granuleuse. Dans la première (type frontale ascendante), les couches granulaires sont fortement réduites ; dans la seconde (type région calcarine), elles sont hypertrophiées et peuvent envahir les autres couches.

C'est en faisant état de toutes ces différences que la cytoarchitectonie divise le cerveau. On reconnaît d'abord sept grandes zones qui se superposent *à peu près* aux lobes classiques de l'anatomie microscopique. Ce sont :

1° Le lobe frontal (F) ;
2° Le lobe pariétal (P) ;
3° Le lobe de l'insula (I) ;
4° Le lobe occipital (O) ;
5° Le lobe temporal (T) ;
6° Le lobe limbique (L) ;
7° Le lobe de l'hippocampe (H).

Chaque lobe se divise en *champs*, d'après les données architectoniques. Les uns se séparent des autres par un changement brusque des caractères histologiques ; pour la plupart, la limite est moins précise et se fait par transitions insensibles. A l'heure actuelle, M. von Economo ne distingue pas moins de 109 champs de structure différente. Il en décrit 49 comme principaux parmi lesquels :

18 appartiennent au lobe frontal ;
9 — au lobe pariétal ;
2 — au lobe de l'insula ;
3 — au lobe occipital ;
8 — au lobe temporal ;
4 — au lobe limbique ;
5 — au lobe de l'hippocampe.

Dans son grand ouvrage, M. von Economo donne la description structurale de chaque champ. Dans l'ouvrage réduit, il donne celle des 49 champs principaux, en l'accompagnant de reproductions photographiques. Cela constitue un atlas de référence, permettant au travailleur l'étude aisée de ses propres coupes.

Nous donnons ici deux figures empruntées à M. von Economo et donnant la topographie des champs cérébraux pour les deux faces externe et interne de l'hémisphère gauche du cerveau (fig. 2 et 3).

Nous espérons que ce bref exposé fera saisir tout l'intérêt de ces études, intérêt que le professeur von Economo souligne parfaitement.

« L'idée de Meynert, dit-il, considérant l'écorce comme composée de divers organes dont la structure différente indique une fonction particulière, se trouve justifiée par notre découverte des champs sensoriels, reconnaissables à leur seule architecture, et des champs efférents. La signification des autres types structuraux (le type commémoratif, associatif, etc.) sera éclaircie sous peu.

« L'absence ou bien l'hypertrophie de certains de ces organes corticaux, chez des animaux d'une classe déterminée, est d'une importance capitale dans l'ordre de la physiologie et la psychologie comparées.

« La méthode architectonique apporte à l'anatomie macroscopique un moyen nouveau pour la délimitation des lobes et des régions : nous avons établi pour les lobes pariétal, occipital, temporal, et en partie pour le cerveau olfactif, d'autres limites que celles de l'anatomie grossière jusqu'à présent admises.

« Du plus haut intérêt est encore l'étude des variations architecturales individuelles, normales et pathologiques. Ici, nombre de problèmes restent ouverts : différence d'un côté à l'autre, différence d'âge, variations raciales, écorces des hommes d'élite ou de talent, cerveaux déficitaires (aveugles-nés, sourds-muets, oligophrénies), écorces pathologiques (psychoses entre autres), rapport des champs avec les types des circonvolutions. Il faut s'en souvenir et ne pas disperser ses efforts en des travaux secondaires minimes, de nouvelles classifications, de nouveaux groupements, de nouvelles appellations de faits depuis longtemps connus. L'architecture cérébrale est une science jeune ; elle ouvre des voies nouvelles ; elle vise à une connaissance suprême, celle de notre organe le plus élevé, le cerveau. »

(1) C. von Economo et Koskinas, Die Cytoarchitectonik der Grosshirnrinde, 1925, Berlin, J. Springer.

(2) C. von Economo, L'architecture cellulaire normale de l'écorce cérébrale. Traduction française par le Dr Ludo van Bogaert, 1927. Masson et Cie, éditeurs.

SUR LA MÉNINGITE SÉREUSE

PAR

H. CLAUDE et **A. LAMACHE**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

La méningite séreuse tient une place importante parmi les syndromes de l'hypertension intracranienne. Elle est caractérisée par une augmentation générale ou une accumulation localisée du liquide céphalo-rachidien ; l'hypersécrétion du liquide est le fait principal ; celle-ci se produit sous l'influence d'infections atténuées, d'excitations réflexes ou d'irritations toxiques au niveau du cerveau, de l'épendyme ventriculaire, des plexus choroïdes ou des méninges.

Voici quelques exemples de méningite séreuse :

I. — Homme de quarante et un ans, fait une chute de bicyclette, est projeté violemment contre le sol, reste abasourdi quelques minutes ; malgré une plaie du cuir chevelu, il peut faire quelques centaines de mètres et rentrer chez lui à pied. Quatre jours après l'accident, céphalées dont l'intensité va s'exagérant progressivement, vertiges. Nous voyons le malade quinze jours après l'accident : les céphalées sont atroces et interdisent au malade tout mouvement de la tête ; les sensations vertigineuses sont de plus en plus fréquentes. L'examen radiographique ne décèle rien d'anormal. La tension rétinienne est très élevée, à 55 ; la rachicentèse est refusée. Le malade revient quelques jours plus tard : les maux de tête ont augmenté, la tension rétinienne est toujours à 55 ; les bords papillaires sont un peu flous ; les veines sont sinueuses et dilatées ; au manomètre la pression est de 50 ; après retrait de 25 centimètres cubes de liquide, la tension tombe à 20, le coefficient d'Ayala est donc très élevé. Le liquide céphalo-rachidien est normal, on note toutefois une hyperglycorachie à 1gr,16 en dépit d'une glycémie normale. A la suite de la ponction, le malade est très amélioré pendant dix jours, puis les malaises réapparaissent et il faut une nouvelle décompression. A la suite d'une troisième ponction tous les troubles s'évanouissent, le fond d'œil redevient normal et la pression rétinienne s'abaisse. Revu six mois après l'accident, le malade était en parfaite santé.

II. — Mlle L..., infirmière, vingt-six ans, entre à l'hôpital le 16 février 1921 pour céphalées avec vomissements, bourdonnements d'oreille, vertiges. Il y a trois mois, ses deux oreilles ont coulé, les maux de tête ont commencé vers la mi-janvier et se sont installés progressivement, les vomissements sont apparus vers le 10 février.

Le jour de l'entrée à l'hôpital on ne constate ni fièvre, ni raideur de la nuque, il n'y a pas de signe de Kernig ; la malade est somnolente, elle ne peut supporter aucun aliment et vomit facilement ; elle a du hoquet, est constipée. L'examen oculaire montre un début de stase papillaire, avec œdème léger ; la pression rachidienne est à 36 ; le quotient d'Ayala à 8 ; le liquide est clair, sans élément ; l'albumine et le sucre sont normaux ; après une accalmie de quarante-huit heures, la céphalée réapparaît ainsi que la torpeur ; à la suite d'une nouvelle soustraction de 15 centimètres cubes de liquide, les maux de tête s'atténuent, la constipation disparaît et la malade n'est plus somnolente. Elle quitte l'hôpital trois semaines plus tard, complètement guérie, avec des signes oculaires en régression marquée.

III. — Mme C..., trente-huit ans ; aucun antécédent héréditaire ; à la suite de surmenage en 1923, apparition de céphalées, bourdonnements d'oreille, brouillard devant les yeux ; quinze jours plus tard, l'amaurose est complète, la céphalée est intense avec état stuporeux ; il existe de la raideur de la nuque ; l'examen ophtalmoscopique montre de la stase avec œdème papillaire ; la tension rachidienne est à 90 ; le liquide est clair avec deux ou trois lymphocytes ; l'albumine est à 0,30, le Bordet-Wassermann est négatif. Une craniectomie est pratiquée le jour suivant : la céphalée diminue, l'amblyopie s'atténue progressivement et la tension rachidienne est de 35 centimètres ; en deux mois la malade récupère la vision. Ultérieurement on assiste à l'apparition d'une polynévrite, à la tuméfaction puis à la suppuration d'un ganglion du cou. En 1924, péricardite. En 1925, épanchement pleurétique, type bacillaire. Actuellement la malade va très bien et la vision est normale.

Ces trois observations, superposables aux autres cas que nous possédons, permettent d'établir une symptomatologie générale de la méningite séreuse diffuse ; cliniquement, elle réalise le tableau de l'hypertension intracranienne : céphalées avec paroxysmes, vomissements, vertiges, bourdonnements d'oreille, torpeur psychique, somnolence ; elles sont apyrétiques et s'accompagnent rarement de signes de la série méningée ; les douleurs dans les membres, en rapport avec les compressions radiculaires, ne sont pas rares ; mais les signes de beaucoup les plus importants sont fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'examen oculaire. L'hypertension au manomètre est constante, la pression dans la position couchée est supérieure à 30 et peut atteindre 100 ; l'épreuve de Queckenstedt est franchement positive et le quotient d'Ayala est souvent élevé ; la tension différentielle de Nunez est aux environs de 10 ; toutefois nous avons rencontré des cas incontestables de méningite séreuse avec quotient bas, au-dessous de 5. Le liquide céphalo-rachidien est clair, les réactions sérologiques sont négatives ; il n'y a pas de globuline, le taux d'albumine peut être légèrement au-dessus de la normale (de 0,30 à 0,50) ; la glycorachie est souvent haute, aux environs de 1 gramme, malgré une glycémie normale. En somme, en dehors de l'hypertension, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien est presque absolue. L'examen du fond d'œil permet de déceler, dès le début de l'affection, une hypertension rétinienne nette, et ultérieurement de la stase papillaire si un traitement décompressif ne survient pas.

Abandonnée à elle-même, la méningite séreuse

peut engendrer la cécité. Un diagnostic rapide arrête au contraire son évolution et des ponctions lombaires répétées ou mieux une trépanation décompressive amènent une guérison définitive.

Tel est le tableau classique de la méningite séreuse diffuse, mais celle-ci peut revêtir des aspects très différents suivant sa forme anatomique, son évolution ou la prédominance de tel ou tel symptôme. Nous ne reviendrons pas sur les types cliniques déjà individualisés par l'un de nous : hydrocéphalie, méningite séreuse localisée, corticale ou basilaire, méningite séreuse aiguë, subaiguë ou rémittente à poussées successives ; nous voudrions seulement insister sur quelques faits nouveaux observés au cours de ces dernières années. Il existe des méningites séreuses très frustes, avec hypertension rachidienne modérée dont la valeur dépasse à peine les chiffres normaux (de 25 à 30) ; nous avons décrit ces faits sous le nom d'*hypertensions relatives* du liquide céphalo-rachidien ; il s'agit de sujets qui, à la suite d'une affection bénigne quelconque, d'un traumatisme cranien, d'une intoxication, d'usage prolongé de théobromine, d'un accident sérique, se plaignent de céphalées, de vertiges, d'asthénie ; la tension rétinienne est un peu élevée ; la ponction lombaire révèle une tension aux environs de 25, un Ayala élevé, une tension différentielle basse, et la soustraction de 10 à 15 centimètres de liquide soulage immédiatement les malades ; l'examen cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien de ces malades est presque constamment négatif.

Il existe des méningites séreuses dont la symptomatologie est avant tout psychique. Avec Targowla nous avons rapporté en 1926 l'observation d'une malade présentant un syndrome hallucinatoire avec automatisme mental : Mme C..., lorsqu'on l'interrogeait, se plaignait bien de quelques maux de tête accompagnés de temps à autre de vomissements, mais elle n'attirait pas d'elle-même l'attention sur ces faits et était beaucoup plus préoccupée par ses hallucinations auditives. La ponction lombaire révéla une tension de 61 et, dès les premières heures suivant la décompression, les voix disparurent ; quelques jours plus tard la malade entendit à nouveau des voix chuchotées, puis des paroles nettes, distinctes ; une nouvelle ponction fut faite, la pression était élevée et à la suite de la ponction tout rentra dans l'ordre. Sortie de la clinique quelques semaines plus tard, la malade revint d'elle-même au bout de deux mois redemander une ponction lombaire, car « on commençait à nouveau à l'ennuyer et à lui donner des ordres bizarres ». Cette fois encore on trouva de l'hypertension : la décompression fut suivie d'une disparition totale des hallucinations. La guérison de Mme C... se maintient depuis environ deux ans. L'examen du fond d'œil n'a pu être pratiqué en raison d'une très forte myopie ; le liquide céphalo-rachidien n'a jamais présenté d'altérations, en dehors de sa tension élevée.

A côté des formes à symptomatologie assez bruyante, il en est de discrètes qui ne se révèlent par aucun signe subjectif. Ponctionnant une démente précoce, internée depuis de nombreux mois, et dont l'affection remontait à plusieurs années, nous fûmes surpris de trouver une tension à 47 dans la position couchée ; hypertension vraie que n'expliquait ni l'émotion, ni la contracture de la malade ; 15 centimètres cubes du liquide furent soustraits et la tension était encore à 25 ; le quotient d'Ayala était donc très élevé. Cette hypertension était une trouvaille de la ponction lombaire : la malade n'avait jamais accusé aucun malaise et rien d'anormal n'avait été remarqué dans son état. L'examen oculaire pratiqué deux jours plus tard montra de l'hyperémie papillaire avec œdème péripapillaire. L'anamnèse permit d'établir que la malade avait eu trois mois auparavant un accident auriculaire avec écoulement de pus. Revue quinze mois plus tard, la malade avait une tension rachidienne à 20 et le fond d'œil était normal. Cette observation mérite quelques commentaires. Elle montre combien certains sujets supportent avec aisance l'augmentation de pression céphalo-rachidienne : une tension à 47 peut n'entraîner aucun trouble subjectif ; par contre, l'élévation de quelques centimètres de la pression peut amener des désordres importants, et céphalées intolérables, vertiges, sensations nauséeuses coïncident parfois avec une tension à 30. Au point de vue pratique, le cas que nous venons de rapporter comporte un enseignement : il faut toujours penser à la méningite séreuse en présence d'un trouble de la vue d'origine inconnue et savoir qu'en dehors de modifications du fond de l'œil et de l'hypertension constatée au manomètre, la méningite séreuse peut être muette.

La méningite séreuse, réaction méningée discrète, est surtout fréquente à la suite d'infections auriculaires, oculaires, dentaires, d'affections pneumococciques ; la tuberculose en est une cause fréquente ; le traumatisme cranien léger, sans fracture, la détermine très souvent par le mécanisme de l'irritation plexuelle, sous l'influence de déchets toxiques (Pidoux) ; plus rarement

on retrouve dans l'étiologie l'urémie ou une intoxication par le plomb, l'alcool. A ces causes de méningite séreuse généralement reconnues par tous les auteurs, il faut, à notre avis, en ajouter trois autres. La menstruation, qui s'accompagne si souvent de céphalées, est souvent l'origine de petites poussées de méningite séreuse. Une malade de vingt-huit ans avait ses maux de tête tellement soulagés par la ponction lombaire que, pendant un an, elle vint quatre fois réclamer une rachicentèse au moment de ses règles ; chaque fois la tension était un peu élevée, entre 26 et 34 ; entre chaque période menstruelle elle était aux environs de 15. Ces constatations vont de pair avec les observations de Kellig et Hoff qui ont trouvé une augmentation de la perméabilité méningée à chaque période menstruelle.

Si la ponction lombaire, habituellement, abaisse d'une façon durable la tension rachidienne, elle peut exceptionnellement être suivie d'une hypertension réactionnelle due à une hypersécrétion et indépendamment de tout phénomène méningé. Un malade de quarante-six ans ayant une pression à 20 présente, cinq à six jours après une rachicentèse, des maux de tête violents avec obnubilation et torpeur ; il n'y avait pas de température, aucun signe d'ordre méningé ; céphalée et torpeur allèrent augmentant progressivement pendant cinq jours ; à ce moment, un examen du fond d'œil fut pratiqué et montra une hyperémie papillaire avec veines larges, tortueuses, sombres. Une nouvelle prise de tension rachidienne fut effectuée, elle était à 38 ; une décompression à 22 fut faite très lentement, en dix minutes, et tout rentra dans l'ordre en quelques jours ; dans le liquide soustrait lors de la première ponction, on trouva seulement une légère albuminose ($0^{gr},40$) et 1,5 lymphocyte. Un dernier groupe de faits est constitué par les « hypertensions réflexes » : ce sont des hypertensions sans modifications du liquide qui surviennent sous l'influence de lésions à distance et disparaissent avec elles ; nous en avons rapporté deux cas. C'est ainsi que le traitement d'une ulcération du col de l'utérus et d'une déviation de la cloison nasale fit céder un syndrome céphalalgique avec hypertension modérée.

S'agit-il d'une méningite séreuse ou de tumeur cérébrale? C'est un problème diagnostique que doit se poser tout médecin chaque fois qu'il se trouve en présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne. A première vue, rien ne semble différencier la tumeur de la méningite séreuse ; elles ont même sympatomatologie subjective, présentent les mêmes accidents oculaires hypertension rétinienne puis stase avec œdème ; cependant, certaines nuances cliniques, l'évolution, une sémiologie fine de la tension céphalo-rachidienne permettent d'orienter le diagnostic. Il semble bien que la méningite séreuse ait une évolution plus rapide que la tumeur cérébrale, elle évolue parfois en flambée et a un début assez bruyant ; la tumeur a ordinairement un développement plus lent, plus progressif ; on retrouve souvent dans les antécédents du malade des céphalées à type migraineux, et cela depuis plusieurs années ; dans la tumeur cérébrale, on trouve des signes de localisation à caractère objectif (hémiplégie, aphasie, paralysie oculaire) durable et s'aggravant progressivement ; dans les méningites séreuses diffuses, les signes de localisation sont relativement rares. Méningite séreuse et tumeur cérébrale peuvent s'accompagner de la même élévation de la pression intracranienne, mais souvent dans la méningite séreuse le quotient d'Ayala est élevé, au-dessus de 8 ; la tension différentielle est assez basse, aux environs de 10 ; dans la tumeur, c'est l'inverse ; mais, bien entendu, ces données rachimanométriques n'ont qu'une valeur relative et peuvent se trouver en défaut ; ce qui est plus constant, c'est l'intégrité presque absolue du liquide céphalo-rachidien dans la méningite séreuse, l'albumine est simplement un peu élevée (de 0,30 à 0,50) et de même le taux du sucre rachidien ; or, dans la tumeur cérébrale, les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien ne sont pas rares, et surtout un taux d'albumine très élevé (au-dessus de 0,50) est fréquent. Mais le symptôme capital de la méningite séreuse réside dans sa curabilité certaine par la seule thérapeutique décompressive, qu'il faut opposer à l'évolution progressive fatale de la tumeur cérébrale non opérée. A l'heure actuelle, nous possédons une trentaine d'observations de méningite séreuse à symptomatologie de tumeur cérébrale ; plusieurs ont été observées il y a dix ans et plus, nous avons revu ces malades ces temps derniers, leur guérison est absolue.

La méningite séreuse localisée, corticale ou basilaire, est d'un diagnostic particulièrement délicat ; elle réalise la pseudo-tumeur cérébrale et, comme elle, est souvent marquée par une progressivité des symptômes ; d'autre part, elle présente un quotient d'Ayala et une tension différentielle type tumeur cérébrale ; la tension rachidienne est ordinairement peu élevée, ce qui se voit également dans les tumeurs cérébrales, notamment les méningiomes, mais, fait important, les complications oculaires sont rares. C'est dans ces cas qu'il faudra mettre en jeu les moyens

d'investigation récents : radiographie et ventriculographie.

Un dernier groupe de faits est constitué par des observations où s'associent à une tumeur fibromateuse de volume très réduit, une hypersécrétion réflexe très abondante de liquide céphalo-rachidien ; l'absence de signes de localisation, l'abondance du liquide céphalo-rachidien et son intégrité, le quotient d'Ayala élevé, font pencher en faveur d'un diagnostic de méningite séreuse ; seules, au bout d'un certain temps, la répétition des accidents d'hypertension, leur résistance à la thérapeutique décompressive font penser à un processus néoplasique. A l'autopsie d'un malade ayant présenté un tel syndrome avec diminution très lente de l'acuité visuelle et atrophie optique partielle, l'un de nous a trouvé une tumeur fibromateuse du volume d'un pois au niveau du rocher. Dans ces cas, c'est encore seule l'évolution, l'incurabilité du syndrome d'hypertension par décompression, qui permet de poser le diagnostic de néoplasie cérébrale.

Un diagnostic de méningite séreuse implique la recherche de la cause qui l'a provoquée. Celle-ci est parfois évidente et on trouvera dans les antécédents immédiats du malade un traumatisme cranien léger, une affection auriculaire, nasale ou oculaire, une infection grippale ; souvent l'anamnèse ne fournira aucun renseignement précis et ce sera la découverte de signes d'imprégnation bacillaire qui apportera des arguments en faveur de la nature tuberculeuse de la méningite séreuse ; parfois même on ne trouvera rien et ce sera l'apparition ultérieure d'accidents bacillaires qui fixera sur la nature de l'infection, mais ce qu'il faut savoir, c'est qu'il n'existe pas de méningite séreuse idiopathique ; l'infection, l'intoxication ou une simple excitation réflexe sont toujours à la base de l'hypersécrétion durable du liquide céphalo-rachidien ; la méningite séreuse est la forme larvée d'une atteinte méningée, dont le stade ultime est réalisé par les méningites aiguës ; entre ces deux formes cliniques existent des formes intermédiaires, des méningites à évolution lente dont la symptomatologie réduite à des signes d'hypertension intracranienne rappelle la méningite séreuse, mais nous rejetons ces faits du cadre de la méningite séreuse, car à l'hypertension s'ajoutent des réactions anormales du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose, hyperalbuminose, réaction des globulines positives, Wassermann parfois partiellement positif.

La méningite séreuse mérite une place importante en clinique neurologique. Parfois syndrome passager caractérisé avant tout par de la céphalée, une hypertension rachidienne et curable par une seule ponction lombaire ; ce peut être aussi un syndrome durable, à évolution subaiguë et rémittente et rappelant en tous points la tumeur cérébrale ; seules l'en différencient quelques nuances cliniques, et surtout l'évolution favorable avec guérison complète à la suite de la décompression. Celle-ci devra être réalisée par des ponctions lombaires répétées, qui, en cas de méningite séreuse diffuse, nous ont donné d'excellents résultats, des ponctions du ventricule, ou même une trépanation décompressive. Il ne faut pas s'arrêter à la thérapeutique par les injections intraveineuses hypertoniques, très infidèles, et sans résultat durable.

LES TROUBLES SYMPATHIQUES ET LE DIABÈTE. L'ARÉFLEXIE PILOMOTRICE EN AIRES

PAR

ANDRÉ-THOMAS

Médecin de l'hôpital Saint-Joseph

Depuis que mon attention a été attirée sur les renseignements d'ordre physiologique et diagnostique que le réflexe pilomoteur est appelé à fournir dans la neuropathologie, j'ai eu l'occasion de constater un certain nombre de faits qui m'ont démontré que le système nerveux n'est pas toujours aussi indemne que le laisseraient admettre des examens neurologiques au cours desquels l'exploration des *arrectores pilorum* a été négligée. C'est souvent par cette exploration qu'il convient de commencer l'examen ; en tout cas, il est préférable de la pratiquer avant d'interroger la sensibilité. Dans plus d'un cas, cette méthode m'a permis de découvrir des zones d'anesthésie très limitées, qui sans cette précaution auraient eu les plus grandes chances de passer inaperçues.

Il est inutile de revenir sur les procédés employés pour provoquer le réflexe pilomoteur (1), qui ont été décrits ailleurs avec beaucoup de détails. Qu'il suffise de rappeler que chez les individus normaux, qu'il soit déclenché par l'excitation cervicale ou sous-axillaire, généralement efficace,

(1) ANDRÉ-THOMAS, Le réflexe pilomoteur, 1921. — Rapport sur les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur (*VIIe Réunion neurologique internationale annuelle*, 1926).

ou par tout autre procédé plus individuel, tel que le chatouillement du conduit auditif, ce réflexe affecte quelques modalités qu'il faut bien connaître avant de conclure à un état pathologique : réflexe plus fort sur les membres supérieurs et la partie supérieure du tronc ; réflexe plus fort sur les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc ; réflexe apparaissant par îlots ou par bouquets isolés, se généralisant habituellement lorsque l'excitation est renforcée ou prolongée, disparaissant ensuite par îlots et ce sont les îlots les premiers apparus qui disparaissent les derniers. Lorsque la chair de poule apparaît d'abord sur la partie supérieure ou sur la partie inférieure du corps, elle s'étend habituellement sur tout le tégument avec le renforcement ou la prolongation de l'excitation. Quel que soit le type affecté, le réflexe s'arrête au même niveau sur les deux côtés du corps : il est symétrique.

La lésion destructive d'un nerf cutané contenant des fibres pilomotrices a pour conséquence l'absence de chair de poule et du hérissement des poils dans le domaine de ce nerf : la zone d'aréflexie pilomotrice se superpose assez exactement à la zone d'anesthésie. On peut d'autre part rencontrer des zones d'anesthésie sans modifications du réflexe — c'est l'éventualité habituelle lorsque le nerf est pris au-dessus de sa coalescence avec le rameau communicant — et des zones d'aréflexie sans anesthésie; c'est ce qui a lieu quand les voies sympathiques sont prises à leur tour au-dessus de la coalescence : ces zones occupent alors une assez grande étendue. Il est plus rare d'observer des petites zones d'aréflexie très limitée sans anesthésie. Ce type se présente néanmoins quelquefois, comme dans les observations suivantes.

OBSERVATION I. — Mme Grég..., âgée de soixante ans, consulte en 1924 pour des névralgies du membre inférieur gauche qui ont débuté par la face antérieure de la cuisse, des sensations d'engourdissement dans les orteils et par de la difficulté de la marche.

Les douleurs procèdent par de violentes crises qui se localisent tout d'abord sur la face interne du genou gauche et que la malade compare à un arrachement, à une griffe ; elle aurait constaté plusieurs fois, pendant la crise, sur la face antérieure de la cuisse, la présence de plaques blanches et d'îlots de chair de poule (le fait a été contrôlé) : la jambe se cyanoserait, la douleur serait accompagnée par une sensation d'angoisse et d'oppression. Des douleurs semblables, mais moins vives, ont été éprouvées au début dans la jambe droite, mais elles n'ont pas persisté. La malade se plaint en outre de sensations permanentes de piqûre.

Parésie avec atrophie du quadriceps gauche, parésie des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin. Affaiblissement du réflexe patellaire et du réflexe achilléen gauches. Extension de l'orteil bilatérale. L'excitation plantaire déclanche simultanément la rotation externe, la contraction du tenseur du *fascia lata* et de la paroi abdominale. L'élongation du crural et du sciatique, la pression de ces nerfs et de l'obturateur ne sont pas douloureuses ; la toux, l'éternuement et l'effort n'augmentent pas la douleur. Le réflexe cutané abdominal est aboli à gauche. La sensibilité superficielle (tact, piqûre, tube de glace, tube chauffé) est affaiblie ou abolie sur la face antérieure de la jambe, sur la face externe du genou, de la jambe, le tiers inférieur de la face externe de la cuisse, sur le bord interne de la jambe. Les limites de l'anesthésie sont sensiblement les mêmes pour les divers modes de sensibilité ; la traction des poils ne provoque aucune douleur dans les zones d'anesthésie. Au contraire, la pression et le pincement sont désagréables sur toute la face antérieure du membre inférieur gauche, la face postérieure de la jambe, le bord postéro-interne et postéro-externe de la cuisse (fig. 1 et 2).

Aucun trouble sphinctérien.

La température est plus basse sur la face antérieure de la cuisse et sur la jambe gauche, plus élevée sur le pied gauche. Quand on découvre les deux membres inférieurs, la face dorsale des deux pieds est moite, la plante du pied droit l'est également, la plante du pied gauche donne plutôt une impression de sécheresse.

La chair de poule est facilement provoquée par les excitations habituelles et les excitations abdominales. Quel que soit le lieu de l'excitation, la chair de poule fait défaut sur la face interne de la jambe gauche et sa face postérieure, le bord externe est au contraire recouvert de grains très apparents sur la plus grande étendue de la face antérieure de la cuisse gauche; la chair de poule se manifeste sous l'aspect de quelques îlots isolés dont les grains sont particulièrement saillants. Le réflexe est encore très net sur la face postérieure de la cuisse, la chair de poule y est limitée en dehors par une ligne droite, nettement tracée, qui la sépare de la zone d'aréflexie de face antérieure de la cuisse ; elle est aussi bien limitée sur la jambe en avant et en arrière.

Si on prend le soin de découvrir complètement la malade, on remarque que sur le fond granité de la peau se détachent à gauche des zones d'aréflexie pilomotrice au niveau de la fesse, sur la face postérieure du tronc, sur le flanc, et quelques-unes plus rares sur la face antérieure. Ces zones remontent assez haut jusque dans le territoire des cinquième et sixième racines dorsales. A droite, il existe quelques rares plaques d'aréflexie pilomotrice.

Dans toutes les plaques d'aréflexie, l'excitation provoquée par le passage d'un objet mousse fait apparaître une chair de poule intense au niveau de l'endroit excité (réaction locale) (fig. 3 et 4).

La coloration de la peau n'est pas différente sur les zones du tronc qui réagissent et sur celles qui ne réagissent pas : la sueur sécrétée sous l'influence de la pilocarpine est aussi abondante sur les unes et sur les autres.

Le réflexe photomoteur existe, mais il est faible.

Examen des organes : bruits du cœur normaux, ni souffle, ni arythmie. Aorte légèrement surélevée. Pression artérielle : sur les membres inférieurs (appareil Pachon, décubitus) : maxima 18, minima 10, oscillations égales ; sur les membres supérieurs, maxima 15, minima 9.

L'examen des urines ne révèle la présence ni de sucre, ni d'albumine, mais au cours de ces dernières années, la glycosurie a été constatée avec des taux variables (75 gr., 27 gr., 7 grammes).

Réaction de Wassermann négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien (négative suspecte). Examen du liquide : albumine 0,40, lymphocytes 0,5.

Aucune anomalie sur la radiographie de la colonne dorso-lombaire.

Utérus en antéflexion et incliné à gauche ; volumineux fibrome, absolument libre.

On se trouve en présence d'un cas d'interprétation délicate. L'extension bilatérale du gros orteil et l'ébauche des mouvements de défense indiquent la participation des centres nerveux ; la prédominance de la paralysie et de l'atrophie musculaire sur le quadriceps et les muscles fléchisseurs de la cuisse sont en faveur d'une lésion des fibres radiculaires de L_2 à L_5. L'anesthésie est distribuée dans le territoire de L_4, L_5, partiellement dans celui de L_5, S_1, S_2. L_3 est relativement épargnée et L_2 est à peu près complètement intacte (une réserve faite pour les sensibilités à la pression et au pincement).

L'aréflexie pilomotrice occupe le territoire de L_2, à part quelques îlots, de L_3, L_4 ; elle empiète légèrement sur la face postérieure de la jambe S_1, S_2, elle respecte complètement la face postérieure de la cuisse.

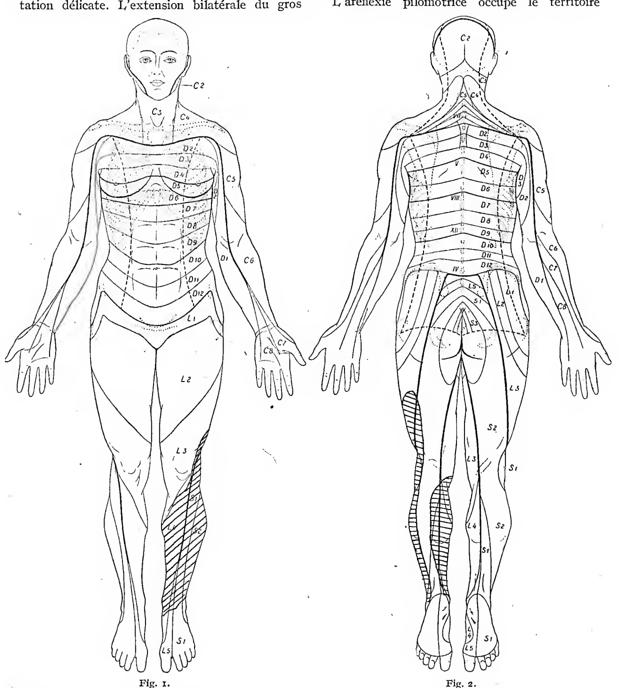


Fig. 1.

Fig. 2.

Les zones d'aréflexie pilomotrice et d'anesthésie ne se superposent pas exactement. L'anesthésie

se prolonge en arrière et en dehors sur L_3 dans une région où le réflexe pilomoteur est conservé : elle existe sur la face externe de la jambe, là où le réflexe s'obtient facilement. Elle manque sur la face postérieure de la jambe, là où l'aréflexie est nette. La sensibilité est intacte dans le terri-

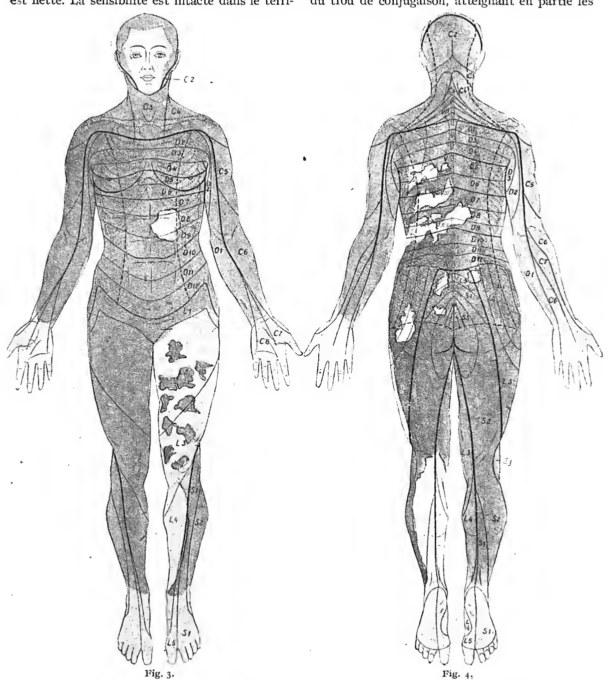


Fig. 3.

Fig. 4.

toire de L_2, où l'aréflexie est très prononcée.

Si les réflexes sympathiques sont profondément troublés dans le domaine des racines lombo-sacrées, on peut cependant affirmer que la chaîne sympathique n'a pas été interrompue puisque le réflexe persiste dans le domaine des racines sacrées (S_2, S_3), sur la face postérieure de la cuisse et sur la plus grande partie de la fe se.

On pourrait se représenter, outre une a teinte légère des centres, l'existence d'une lésion siégeant sur les racines lombaires au voisinage et en dehors du trou de conjugaison, atteignant en partie les rameaux communicants du sympathique, mais épargnant la chaîne. Mais la présence de plaques d'aréflexie pilomotrice se voit sur l'hémitronc gauche, jusque dans le domaine de la sixième et de la cinquième racines dorsales, plus nombreuses sur le dos que sur l'abdomen. Il en existe égale-

ment à droite. Sur toutes ces plaques, la sensibilité est intacte et la réaction locale s'obtient facilement. Cette éruption de plaques aréflexiques couvre des territoires situés très loin de la paralysie sensitivo-motrice.

douloureuses à la pression, davantage à droite. Le quadriceps est plus hyperextensible de ce côté et l'élongation du crural est douloureuse. La piqûre est moins vivement sentie sur la face antérieure des cuisses, surtout à droite (domaine du crural) ; le réflexe patellaire est moins vif du même côté. La force est sensiblement la même, l'atrophie musculaire fait défaut.

Les membres inférieurs sont également colorés au repos ; la température est très légèrement plus basse sur le pied et la jambe gauches. Les oscillations, mesurées avec l'appareil de Pachon, sont beaucoup moins amples à gauche, que le cuissard soit appliqué au-dessus du genou ou au tiers inférieur de la jambe. A la suite d'une série de mouvements d'extension et de flexion du pied exécutés rapidement et jusqu'à la dernière limite de l'effort, le pied gauche se refroidit et le gros orteil pâlit.

Les réflexes du membre supérieur droit (stylo-radial,

Fig. 5.

Fig. 6.

Obs. II. — Bel... Léon, âgé de soixante-trois ans, est atteint de diabète depuis plusieurs années. Il se plaint depuis quelques mois de faiblesse et de fatigue dans les membres inférieurs, qui surviennent pendant la marche et disparaissent après quelques instants de repos. D'après la description qu'en donne le malade, ces troubles sont très comparables à la claudication intermittente.

Les masses musculaires de la cuisse et du mollet sont

olécranien) sont plus vifs ; la résistance aux mouvements passifs y est plus grande. La diadococinésie passive y est moins facile.

Les muscles de la face sont animés d'un léger tremblement, la traction sur les lèvres produit des frémissements dans les muscles de la houppe du menton à droite.

Le réflexe pilomoteur présente quelques anomalies intéressantes, il apparaît constamment en îlots isolés formés

de grains très saillants et tenaces sur la face antérieure de la cuisse et la face interne de la jambe droite. Le renforcement de l'excitation ne fait pas apparaître la chair de poule sur les parties qui ne réagissaient pas à la première excitation. Les mêmes îlots apparaissent quand on excite la voûte plantaire droite.

Sur le tronc (région dorso-lombaire), depuis la crête iliaque jusqu'à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de l'omoplate, le réflexe manque dans un nombre assez considérable de zones distribuées assez irrégulièrement à droite et à gauche ; la sensibilité n'est pas altérée au niveau des plaques d'aréflexie. Le réflexe se comporte normalement partout ailleurs. Réaction locale normale (fig. 5 et 6).

Le sucre a été constaté en assez grande quantité dans les urines, chaque fois que le malade est venu consulter.

Si les modifications du réflexe pilomoteur constatées sur la face antérieure de la cuisse droite peuvent être attribuées à la rigueur à des altérations névritiques du crural, une interprétation analogue n'est plus valable pour toutes les autres zones d'aréflexie.

Cette observation est comparable à beaucoup d'égards à l'observation précédente : même type de réflectivité sur le membre inférieur, même type d'aréflexie sur le tronc ; glycosurie chez les deux malades. La rigidité relative du membre supérieur est en relation avec des lésions centrales d'un autre ordre.

OBS. III. — Raa... Charles, âgé de soixante-huit ans,

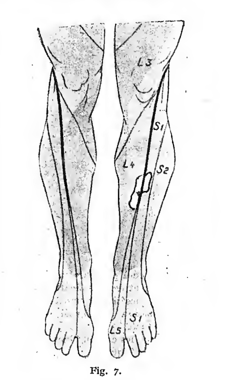


Fig. 7.

vient consulter au mois d'octobre 1927 pour de vives douleurs dans la jambe gauche sous forme d'élancements, douleurs qui apparaissent après un quart d'heure de marche et qui, par les conditions dans lesquelles elles surviennent, font penser à la claudication intermittente. Cependant, les oscillations recueillies au niveau de la région sus-malléolaire avec l'appareil de Pachon ne sont pas sensiblement plus amples sur la jambe droite que sur la gauche, mais la température est moins élevée sur la jambe gauche. Les pulsations de la pédieuse paraissent moins fortes sur le même côté.

La cuisse gauche est nettement atrophiée et l'atrophie porte surtout sur le quadriceps; les muscles de la fesse et du mollet sont également plus maigres. Le quadriceps est beaucoup moins vigoureux que celui du côté droit : hyperextensibilité du même muscle et fasciculations intermittentes, nettement provoquées par l'agitation passive du membre ou par toutes les excitations périphériques, quel qu'en soit le siège.

Le nerf crural est douloureux à la pression et à l'élongation : le nerf obturateur l'est également. La manœuvre de Lasègue ne procure aucune douleur. Réflexe patellaire gauche faible. Réflexes achilléens égaux. Réflexe plantaire en flexion.

Très légère hyperesthésie sur la moitié interne de la face antérieure de la jambe et de la cuisse gauches, sur le pied (face dorsale et plantaire).

Au premier examen, on constate *sur la moitié inférieure de la jambe gauche une petite zone d'hyporéflectivité pilomotrice*, tandis que la réaction locale persiste ; à ce niveau, le sinapisme est moins bien enduré et la réaction y est plus vive que dans le voisinage.

Les urines contiennent du sucre. La glycosurie a été constatée pour la première fois il y a sept ans à l'occasion d'un anthrax. Depuis quelques semaines, sous l'influence du régime, le sucre a baissé de 40 grammes à 27 et à 10 grammes.

Réaction de Bordet-Wassermann négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. Examen du liquide : albumine, 0,55 ; lymphocytes, 0,6. Le sucre n'a pas été dosé.

Le malade est soumis à un traitement par le métarsénobenzol intraveineux. Il est examiné de nouveau le 13 mai 1928. Les douleurs ont complètement disparu. Le membre inférieur gauche est plus vigoureux qu'avant le traitement. Le malade peut marcher trois heures sans éprouver la moindre fatigue. Les urines contiennent encore du sucre en quantité assez abondante.

La plaque d'aréflexie pilomotrice persiste sur le membre inférieur gauche. En outre, à un examen plus minutieux, on constate la présence de *deux plaques d'aréflexie pilomotrice : l'une située à peu près entièrement dans le territoire de la branche postérieure des cinquième, sixième, septième racines dorsales ; l'autre dans le territoire de la branche postérieure des racines lombaires : cette plaque déborde légèrement dans le territoire de la branche antérieure de* L_1 *et de* L_2 (fig. 7 et 8).

Au niveau de la plaque dorsale, la sensibilité superficielle (piqûre, froid, chaud) est nettement diminuée, le pincement est au contraire plus douloureux que dans le voisinage ou sur la zone correspondante du côté droit. Un sinapisme appliqué sur la zone aréflexique ne produit aucune vaso-dilatation, tandis que celle-ci est nette en dehors de la plaque (fig. 9).

Sur la plaque lombaire, la sensibilité est à peine altérée et elle ne l'est pas davantage que dans le voisinage. Le pincement n'y est pas plus vivement senti. La réaction à la moutarde est aussi forte dans la plaque d'aréflexie qu'en dehors de la plaque. La réaction pilomotrice locale

persiste sur les deux plaques. Elle est particulièrement apparente sur la plaque lombaire après sinapisation.

Il s'agit encore d'un cas assez complexe qui se présente cliniquement comme une association de radiculite, de claudication intermittente, et enfin de troubles sympathiques limités à des zones très circonscrites du tégument, distribuées chacune sur plusieurs territoires radiculaires et n'en occupant qu'une partie, surtout le territoire de la branche postérieure, associés ou non associés à des troubles sensitifs.

OBS. IV. — Hard... Marie, âgé de cinquante ans, se plaint depuis le mois de mai 1926 de fatigue dans les membres inférieurs, de douleurs dans les jambes, les genoux et les pieds (douleurs lancinantes, engourdissements, fourmillements).

A cette époque, sa santé commence à décliner à la suite d'un melæna abondant ; il maigrit considérablement. Malgré cela, il ne souffre pas trop de ses digestions, mais pendant un certain temps ses selles furent décolorées

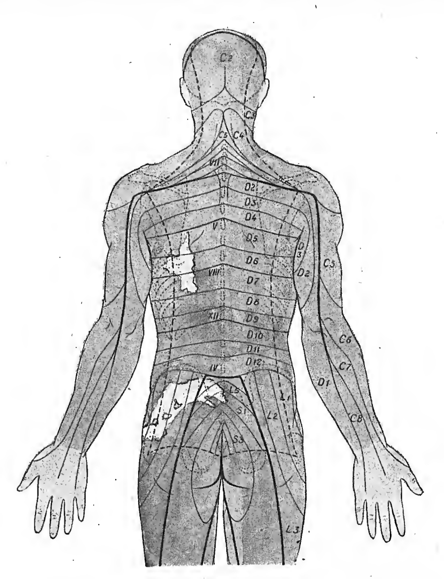


Fig. 8.

Puis il dut interrompre à plusieurs reprises son travail, à cause de la fatigue et de la difficulté qu'il éprouve à marcher. C'est pour les mêmes motifs qu'il est venu demander son admission à l'hôpital Saint-Joseph au mois de novembre 1926.

Le teint est terreux, les conjonctives et les téguments sont légèrement subictériques.

L'abdomen est météorisé avec une riche circulation veineuse collatérale, le foie est très augmenté de volume. L'appétit est très diminué et l'alimentation est restreinte. La tension artérielle est au-dessus de la normale, 21-10

et le deuxième bruit est claqué. Les urines contiennent 22 grammes de sucre par litre, l'albumine fait défaut.

Il reconnaît avoir fait des abus de boisson. Les masses musculaires sont légèrement douloureuses à la pression ; les nerfs sciatique et crural ne sont pas très douloureux à la traction. Pendant son séjour à l'hôpital, il se plaint constamment de douleurs dans les jambes et dans les reins, douleurs d'ailleurs assez mal définies.

L'attention ayant été fréquemment attirée par le malade sur les douleurs qu'il éprouvait dans la région lombaire, le réflexe pilomoteur est recherché avec beaucoup de soin et s'obtient d'ailleurs facilement. Cependant, *dans le territoire de la branche postérieure de la douzième racine dorsale des deux côtés*, se prolongeant un peu plus en avant sur le flanc gauche, il existe une plaque d'aréflexie pilomotrice totale ; la réaction locale est conservée.

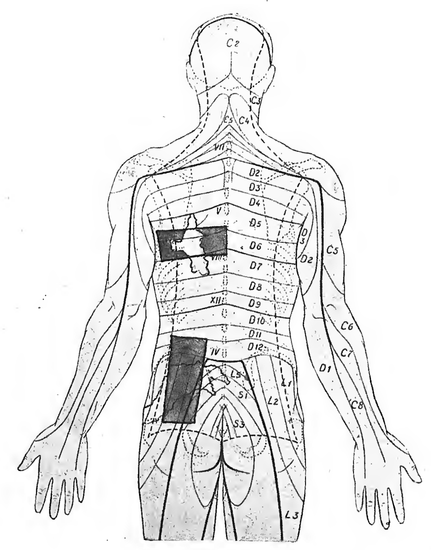


Fig. 9.

Les réflexes achilléens existent, faibles ; le réflexe patellaire gauche est moins vif que le droit ; les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux. Le réflexe plantaire tend à se faire en extension, surtout à gauche.

Aux membres supérieurs, les réflexes olécraniens existent, le stylo-radial et les pronateurs manquent.

Les pupilles, régulières, réagissent bien à la lumière et à la convergence.

Marié, il a eu cinq enfants dont un est mort à trois mois, un autre à trois ans.

La sensibilité superficielle, explorée sous tous ses modes, paraît absolument normale. Le fait a été contrôlé un très grand nombre de fois. Ce n'est qu'au cours d'un examen pratiqué au mois d'avril 1927 que la sensibilité à la piqûre et au chaud a paru très légèrement diminuée au niveau des plaques aréflexiques. Un sinapisme a été appliqué sur chaque plaque, empiétant sur les régions limitrophes ; aucune différence n'a été constatée dans la réaction entre les plaques aréflexiques et le voisinage.

Ce malade s'est amaigri et s'est cachectisé progressivement, se plaignant des mêmes douleurs vagues mais

n'ayant présenté à aucun moment des troubles d'ordre paralytique. Il a succombé le 8 janvier 1927. L'autopsie a confirmé l'existence de la cirrhose. Pendant les quelques mois qu'il a passés à l'hôpital, la glycosurie s'est montrée assez irrégulière (fig. 10).

OBS. V. — Bir... Félix, âgé de soixante et un ans, souffre depuis près de deux ans de douleurs dans la région lombaire et dans la région sacro-iliaque, prédominant à gauche, comparées à des tiraillements, et de douleurs sur la face antérieure des cuisses et sur les genoux sous la forme de brûlures et de lancées. Ce sont ces douleurs qui amènent le malade à l'hôpital Saint-Joseph au mois de juillet 1928, après avoir consulté dans de nombreux services.

La présence du sucre fut constatée dans les urines il y a environ un an, en même temps que des traces d'albumine. A cette époque, la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative. Il fut soumis à un régime très sévère; le sucre aurait alors disparu assez rapidement des urines, elles n'en contenaient plus lorsque nous avons examiné le malade. Depuis un an, il a perdu à peu près 30 kilos.

Les réflexes des membres supérieurs sont faibles; l'olécranien gauche semble aboli. Le réflexe achilléen droit est également aboli, le réflexe crémastérien est absent des deux côtés, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux, le cutané plantaire se fait en flexion.

Réflexe photomoteur normal. Aucun trouble de la motilité, pas d'atrophie musculaire.

La manœuvre de Lasègue est légèrement douloureuse à gauche. Les nerfs cruraux sont douloureux à la pression et à l'élongation. Les masses musculaires des membres inférieurs sont légèrement douloureuses à la pression.

Miction lente.

La chair de poule produite par l'excitation cervicale est facilement obtenue et irrégulière. Plusieurs zones situées sur la face postérieure du tronc et des fesses, sur la face antéro-interne de la cuisse gauche, sur l'hypocondre gauche, sont complètement aréflexiques, tandis que les grains sont très saillants dans les régions voisines. La réaction locale est conservée (fig. 11 et 12).

Ce malade a été examiné une fois par une très grosse chaleur; le corps était en sueur. La sueur était aussi abondante sur les plaques aréflexiques que partout ailleurs

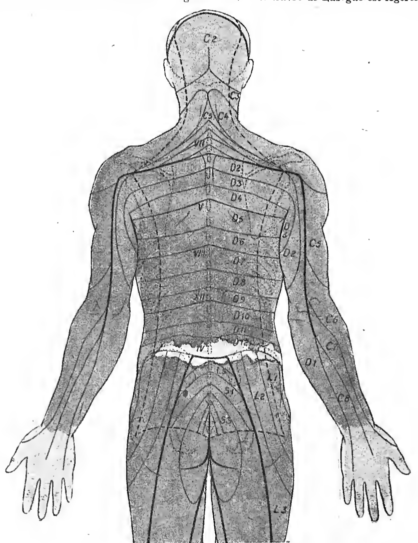


Fig. 10.

La sensibilité n'est pas altérée au niveau des plaques aréflexiques. Des sinapismes appliqués sur les diverses plaques aréflexiques y ont produit une réaction aussi vive que dans le voisinage.

Les troubles sympathiques coexistent encore ici avec d'autres troubles qui sont vraisemblablement liés à une affection du système nerveux périphérique non destructive. Malgré l'amaigrissement considérable, la santé générale ne paraît pas très altérée.

Fig. 11.

Fig. 12.

Voici donc cinq cas dans lesquels le réflexe pilomoteur s'est présenté sous une forme spéciale. La présence de plaques d'aréflexie très circonscrites sur le tronc coïncide parfois avec des zones d'aréflexie plus étendues sur l'un des membres inférieurs (obs. I, II, V). Dans les observations I et II, les aires aréflexiques du tronc sont particulièrement nombreuses et distribuées comme une éruption ; elles sont réparties avec une électivité assez marquée sur la face postérieure du tronc, et le même caractère appartient aux observations III et IV dans lesquelles les aires d'aréflexie sont moins nombreuses. Le territoire de la douzième racine dorsale et des premières racines lombaires est spécialement affecté : les branches antérieures des nerfs rachidiens sont relativement moins prises que les branches postérieures.

Ces cinq malades se font encore remarquer par la présence d'autres symptômes nerveux (troubles parétiques, troubles sensitifs, modifications des réflexes) qui indiquent la participation du système nerveux, racines ou nerfs périphériques, ou même du système nerveux central (rigidité, extension de l'orteil), enfin de troubles circulatoires comparables à ceux des artérites et à la claudication intermittente.

Les zones d'aréflexie pilomotrice se superposent quelquefois avec des troubles sensitifs de même surface, mais en général cette superposition fait défaut ou reste très imparfaite. La chair de poule existe là où la sensibilité superficielle est sérieusement atteinte, ou bien elle fait défaut là où la sensibilité est troublée. Chez le même malade, l'une des plaques aréflexiques est insensible, l'autre a conservé sa sensibilité (obs. III).

Il est légitime de conclure que les plaques d'aréflexie témoignent d'une atteinte élective du système sympathique, électivité que contribue à démontrer l'épreuve de la réaction à la moutarde qui se comporte tout à fait normalement sur un certain nombre de plaques, tandis que sur quelques autres, plus rares, où la sensibilité est altérée et les fibres sensitives en état de dégénérescence, la réaction est abolie.

Atteinte encore plus élective si l'on envisage comparativement les réactions des divers éléments sympathiques de la peau. Dans l'observation I, la sueur provoquée par une injection de pilocarpine est aussi abondante sur les zones aréflexiques que sur les régions où le réflexe pilomoteur est conservé. La réaction à la pilocarpine n'a pas, il est vrai, une valeur aussi absolue pour juger de l'innervation des glandes sudorales que le réflexe pilomoteur pour interroger l'innervation des *arrectores*. La réaction à la pilocarpine n'est pas absolument incompatible avec une lésion du système sympathique. L'observation V est plus démonstrative, parce que la sueur était sécrétée sous la double influence de l'effort et de la température extérieure ; abondante, la sueur l'était également sur les zones normales et sur les zones aréflexiques. Les nerfs sudoraux ne se comportaient donc pas de la même manière que les nerfs pilomoteurs.

Dans tous ces cas, la présence du sucre a été constatée dans les urines à des taux assez différents, très variables sur le même individu. Le sucre fait même défaut au moment où l'examen clinique est pratiqué et l'aréflexie pilomotrice mise en évidence. Il est regrettable que la glycémie n'ait pas été évaluée et que des examens plus complets des urines n'aient pas été pratiqués, principalement en ce qui concerne l'acétone, l'acide diacétique, etc.

A part les autres troubles nerveux qui résultent de lésions diverses réparties sur le système nerveux périphérique et central, de troubles circulatoires, l'état général était relativement satisfaisant, sauf chez le malade de l'observation IV ; la glycosurie n'était pas liée à un diabète grave consomptif.

Si j'en juge d'après mes observations personnelles, l'aréflexie pilomotrice en aires — c'est ainsi qu'il me paraît convenir de désigner cet aspect si spécial de l'aréflexie pilomotrice — ne doit pas être très fréquente, mais elle ne doit pas davantage être envisagée comme une exception.

Il ne faut pas la confondre avec l'aspect en bouquets isolés sous lequel se présente le réflexe pilomoteur chez les sujets apparemment normaux avant qu'il ne se généralise sous le coup du renforcement ou de la prolongation de l'excitation ou bien encore en la modifiant. Cet aspect est assez individuel et occasionnel, comme les réflexes sympathiques en général ; la généralisation du réflexe se fait plus ou moins bien d'un jour à l'autre ; parfois sous l'influence d'une excitation de hasard la chair de poule couvre instantanément toute la peau, à la grande surprise de l'observateur. Mais la disposition en bouquets acquiert un caractère anormal et pathologique, lorsqu'elle subsiste constamment et indéfiniment dans une région déterminée au cours de plusieurs examens successifs, tandis que partout ailleurs le réflexe s'obtient normalement et facilement. Morphologiquement, l'aréflexie en aires et le réflexe en bouquets ou en îlots peuvent être opposés l'un à l'autre.

Chez deux des malades dont les observations ont été rapportées, l'aréflexie en aires se voit dans certaines régions, la disposition en bouquets dans d'autres régions. Cette dernière éventualité a été rencontrée isolément chez un autre diabétique que j'ai observé plus rarement et avec quelques variations au cours de deux examens pratiqués après un intervalle assez long.

OBS. VI. — M. Lemon..., âgé de soixante-quatre ans, est pris, au mois de janvier 1927, de troubles digestifs et entéritiques assez sérieux pour lesquels il est soigné par le Dr J.-Ch. Roux. Les troubles se sont améliorés progressivement. Depuis le mois d'avril de la même année, il éprouve de la difficulté à marcher et surtout à monter les escaliers.

Marié, il a une fille bien portante; on ne trouve dans ses antécédents qu'une gastro-entérostomie qu'il a subie il y a cinq ans à la suite d'hématémèses répétées. Depuis l'année 1909, ses urines contiennent du sucre en proportions variables : de 12 gr. à 110 grammes. Dans ces

derniers temps, sous l'influence d'un régime sévère, le sucre est retombé à o.

Il marche en traînant les jambes, il les lève difficilement. La force des muscles fléchisseurs de la cuisse est très diminuée. Les autres muscles paraissent épargnés. La secousse musculaire mécanique est bonne. Ils ne sont pas douloureux à la pression. Aucune douleur spontanée. Pas d'atrophie musculaire.

Réflexes patellaires et achilléens absents, ainsi que les olécraniens et les cutanés abdominaux. Le réflexe plantaire se fait en flexion. Les réflexes lumineux existent, mais les pupilles sont irrégulières. Besoins d'uriner un peu impérieux ; à plusieurs reprises, légère incontinence.

Au mois de juin 1927, l'excitation cervicale fait *apparaître quelques bouquets isolés à grains très saillants sur la face antérieure de la cuisse gauche ; ailleurs, la réaction fait complètement défaut. A droite, l'excitation cervicale ne produit aucune réaction.*

Ces bouquets de grains très saillants apparaissent encore sur la face antérieure de la cuisse gauche quand on excite la voûte plantaire gauche. Réaction analogue à droite, en ayant recours à la même excitation.

Au mois d'octobre 1927, en excitant la région cervicale ou sous-axillaire gauche, on obtient un réflexe sur la face antérieure du tronc, le membre supérieur et la face antérieure de la cuisse. Le réflexe se produit assez facilement, en bouquets isolés, et les grains sont très saillants. Les îlots de la face antérieure de la cuisse sont encore obtenus en excitant la voûte plantaire.

Appliquée à droite, l'excitation cervicale ne déclenche aucun réflexe ; l'excitation plantaire fait encore apparaître les bouquets isolés sur la face antérieure de la cuisse.

La réaction locale est partout normale.

Dans ce cas, le réflexe se fait remarquer par son absence sur la plus grande partie du tégument, par sa disposition en bouquets isolés, par la concomitance de troubles nerveux dont l'ensemble ne permet pas d'exclure l'hypothèse d'un tabes fruste. La même idée, ou tout au moins la possibilité de la syphilis, se présente à l'esprit à propos d'un certain nombre de troubles ou d'accidents nerveux signalés chez les diabétiques.

Dans sa thèse sur les troubles vasculaires dans le tabes (1927), Bascouret mentionne l'absence plus ou moins étendue du réflexe pilomoteur, extrêmement fréquente, l'absence de réactions sur les membres inférieurs ou une réaction irrégulière se faisant par bandes isolées ou en placards. Chez un malade atteint d'arthropathie et de fractures multiples, le réflexe pilomoteur s'est montré conservé partout, sauf en une petite région de la face externe d'une jambe, comme chez le malade de l'observation III ; mais l'état de la sensibilité n'est pas indiqué au niveau de cette plaque d'aréflexie.

J'ai eu l'occasion d'examiner un grand nombre de tabétiques, à des phases différentes de la maladie, à des degrés de gravité divers, chez lesquels j'ai été surpris de constater que le réflexe pilomoteur s'obtenait normalement avec une assez grande facilité, parfois même avec une très grande intensité. C'est un fait déjà signalé dans mon travail sur le réflexe pilomoteur. Le réflexe n'était pas aboli chez plusieurs tabétiques, malgré l'existence de gros troubles de la sensibilité sur le tronc et sur les membres, une incoordination très prononcée. Les crises d'horripilation ont été signalées d'autre part chez les tabétiques (Neumann).

L'éventualité d'une aréflexie pilomotrice partielle ou étendue ne saurait surprendre chez des malades dont les nerfs périphériques sont dégénérés avec une assez grande fréquence, mais il serait intéressant de rechercher si une relation peut être établie entre l'aréflexie et les troubles de la sensibilité. L'aréflexie peut tenir encore à une autre cause, surtout si elle est étendue ; les racines antérieures de la région dorso-lombaire de la moelle qui contiennent les fibres préganglionnaires sont assez souvent atteintes par le processus dégénératif. Suivant la remarque qui a été déjà faite ailleurs, « il serait intéressant de rechercher le réflexe chez des tabétiques qui sont atteints d'atrophie musculaire et plus spécialement d'atrophie des muscles, du tronc et de la racine des membres inférieurs, l'amyotrophie résultant encore assez souvent d'une lésion des racines antérieures ». Enfin, il faut s'assurer que la sensibilité n'est pas altérée dans les régions qui sont excitées.

Le réflexe ne doit pas être examiné isolément, indépendamment de tous les autres éléments de la sémiologie nerveuse et plus particulièrement de la sensibilité. Les observations qui font le sujet de ce travail mettent en lumière l'intérêt qu'il y aurait à tenir compte des troubles de la nutrition, de l'état des urines, etc.

La coïncidence de la glycosurie et de l'aréflexie en plaques laisse supposer qu'il existe entre elles quelque corrélation étiologique ou pathogénétique. Il est difficile d'en déterminer la nature. L'aréflexie en plaques n'existe pas chez tous les diabétiques, mais les autres accidents nerveux du diabète ne sont-ils pas également très polymorphes et très variables? Ne manquent-ils pas assez fréquemment d'une marque spécifique? Sont-ils liés à la glycosurie, à la cause du diabète ou à tout autre trouble du métabolisme chez les diabétiques? La syphilis a été incriminée par plusieurs auteurs dans l'étiologie du diabète. Les mêmes questions se posent au sujet de l'aréflexie sympathique, sans qu'il soit possible de proposer à ce sujet une opinion sérieusement établie.

Il n'est guère vraisemblable que ces cinq cas représentent une série de hasard ; cependant ce

sont des observations nouvelles et nombreuses qui permettront de juger la question. On peut se demander encore si les aires aréflexiques ne résultent pas d'une anomalie congénitale ; en tout cas, celle-ci ne serait pas due à l'absence des muscles pilomoteurs au niveau des plaques aréflexiques, puisque la réaction locale persiste. C'est de l'évolution longtemps poursuivie, de l'apparition de nouvelles plaques que l'on pourra tirer des arguments pour ou contre. A quelque origine qu'il faille remonter, c'est l'innervation sympathique qui est en cause.

Suivant que les fibres sympathiques sont seules intéressées ou que les fibres sensitives le sont également, on est amené à se représenter différemment les lésions qui sont à l'origine des troubles observés.

Dans le premier cas, vu la distribution des plaques aréflexiques dans plusieurs champs radiculaires qu'elles n'occupent que partiellement, vu leur exiguïté, il semble que ce ne soit ni dans les centres spinaux, ni dans le système nerveux périphérique, ni dans le rameau communicant blanc qu'il faille chercher la lésion initiale, mais plutôt dans le système post-ganglionnaire, dans les ganglions vertébraux ou dans leurs cellules, dans les rameaux communicants gris. Dans le deuxième cas, l'hypothèse d'une lésion des filets nerveux périphériques est plus vraisemblable. Cependant, dans le premier cas, le contraste de l'intégrité des fibres sudorales avec l'atteinte des fibres pilomotrices s'accorde mal avec l'existence d'une lésion en foyer.

Les connaissances acquises sur les polynévrites toxiques ou infectieuses ont bien mis en lumière que le même agent peut, suivant les cas, s'attaquer soit aux fibres motrices, soit aux fibres sensitives, soit aux unes et aux autres, d'où les types moteur, sensitif, mixte...

Parmi les polynévrites périphériques, on en rencontre dans lesquelles les fibres sympathiques sont épargnées ou prises beaucoup plus tardivement que les autres fibres ; le réflexe pilomoteur est conservé et même vif, la sueur abondante, bien que la paralysie sensitive et motrice, l'atrophie musculaire soient extrêmement prononcées. L'agent morbide, quelle qu'en soit la nature, toxique ou autre, s'attaque à quelques systèmes de fibres, tout en respectant les autres, en quelque sorte en vertu d'une affinité élective ou d'une vulnérabilité spéciale de certains éléments nerveux. D'autres agents ne peuvent-ils, à leur tour, se fixer avec une affinité semblable sur les fibres sympathiques post-ganglionnaires, tandis qu'ils laissent intactes les fibres motrices ou sensitives, davantage sur les fibres qui conservent tel appareil que sur les autres ?

Les lésions des nerfs périphériques ont été décrites dans le diabète par de nombreux auteurs (Pryce, Eichhorst, Auché, Dejerine, Leyden, Pitres et Vaillard, etc.), mais le dernier mot n'a pas encore été dit sur la pathogénie des lésions dégénératives des nerfs, sur leur cause immédiate. Les syndromes produits par ce genre de lésions sont d'autre part assez polymorphes, tant par leur localisation sur les fibres sensitives ou motrices que par leur répartition. Les troubles sympathiques sont peu connus, parce que peu recherchés, faute de méthode.

Le système sympathique des diabétiques a cependant fait l'objet d'un assez grand nombre de recherches anatomiques, mais c'est en général le système viscéral (le plexus cœliaque, les ganglions semi-lunaires) qui a été le plus exploré. L'atrophie des cellules sympathiques a été signalée plusieurs fois (Lubimoff, White, Smith, etc.). Ces investigations étaient d'autant plus fondées qu'elles étaient poursuivies dans un but pathogénétique, suggérées par les exemples de glycosurie expérimentale obtenue par divers auteurs en produisant des lésions destructives du système sympathique (premier ganglion thoracique, ganglions abdominaux, nerfs splanchniques, etc.).

Des cinq malades dont l'observation a été rapportée, le quatrième a succombé. Il avait été examiné un très grand nombre de fois pendant son séjour à l'hôpital Saint-Joseph et la double plaque d'aréflexie localisée dans le territoire de la douzième racine dorsale s'était montrée constante. Le cas paraissait donc favorable en vue d'être soumis à un examen anatomique.

La colonne dorso-lombaire a été prélevée ainsi que les côtes (partiellement) et la moelle épinière, conservée dans une solution de formol ; ultérieurement, la chaîne sympathique droite a été disséquée ainsi que les nerfs intercostaux, les communicants, les ganglions spinaux. Il a été ainsi facile de repérer le douzième ganglion vertébral et ses rameaux communicants. Je ne puis insister sur tous les détails de cet examen anatomique ; je me contenterai de signaler que je n'ai constaté aucune lésion en foyer dans le ganglion sympathique, le ganglion rachidien, les rameaux communicants; il est regrettable que la dissection et la dissociation de la branche postérieure du douzième nerf dorsal aient été omises. Qu'il suffise de mentionner qu'un certain nombre de cellules du douzième ganglion vertébral diffèrent de l'état normal ; quelques très rares éléments se font remarquer par leur volume

excessif ; d'autres, un peu plus nombreux, ont une capsule considérablement épaissie ; enfin un beaucoup plus grand nombre, répartis surtout au-dessus et au-dessous de l'amas ganglionnaire principal, dans les groupes caténaires, paraissent très atrophiés, réduits à un noyau, du pigment et une très mince bordure de protoplasma. Les prolongements dendritiques ne sont pas apparents, mais la capsule n'est pas généralement épaissie.

Que conclure de cet examen, de l'exiguïté excessive d'un assez grand nombre de cellules? Les coupes microscopiques des rameaux communicants correspondants, après imprégnation à l'acide osmique, n'ont pas révélé des altérations pathologiques, mais cette méthode n'est pas suffisante pour apprécier l'état des fibres amyéliniques.

Notre documentation sur l'anatomie pathologique du sympathique, les termes de comparaison ne sont pas encore assez riches pour que l'on puisse admettre davantage qu'une présomption de lésions cellulaires ; il serait imprudent d'aller plus loin et d'établir une relation entre l'état des cellules et l'aréflexie pilomotrice. La science n'y gagnerait rien. D'ailleurs, l'authenticité des altérations cellulaires une fois établie, il resterait encore à rechercher si elles sont primitives ou secondaires, cause ou conséquence de la lésion des fibres qui innervent les *arrectores*.

Qu'il suffise donc de retenir le fait clinique, dont l'authenticité n'est pas discutable, sa présence chez les diabétiques, sa coexistence avec d'autres accidents nerveux. Ces premiers résultats anatomiques peuvent être une indication utile en vue d'autres recherches.

Les plaques d'aréflexie pilomotrice sont-elles propres au diabète? Il est plus facile de répondre qu'elles ne se voient pas chez tous les diabétiques que d'affirmer qu'elles leur sont réservées. J'ai eu l'occasion d'en constater la présence chez une femme âgée de quarante ans souffrant d'entérite, de douleurs dans la région lombaire et dans les membres inférieurs depuis quelques années. Le réflexe achilléen gauche est faible, le droit aboli, les réflexes patellaires conservés. Les sciatiques et les cruraux sont douloureux à l'élongation, les muscles sont légèrement hyperextensibles. Aucune paralysie, pas d'incoordination. Membres supérieurs normaux. Légers troubles sphinctériens. Les pupilles irrégulières réagissent normalement. Liquide céphalo-rachidien normal. Réaction de Bordet-Wassermann normale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. *Il existe une bande d'aréflexie pilomotrice dans le territoire des branches postérieures des premiers nerfs lombaires gauches et une autre dans la fesse droite, territoire de la troisième racine sacrée.* On constate en outre une petite anomalie : après l'excitation cervicale gauche, la chair de poule déborde sur une zone très circonscrite située à droite de la

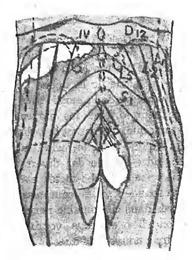


Fig. 13.

ligne médiane, au niveau de l'extrémité inférieure du sacrum ; la même zone ne réagit pas lorsque l'excitation cervicale est appliquée à droite. La sensibilité et la réaction à la moutarde sont normales (fig. 13).

L'absence de sucre dans les urines a été vérifiée deux fois, mais cette malade n'a été suivie que quelques jours et, parmi les malades qui ont été observés plus longtemps, quelques-uns n'ont présenté de la glycosurie que d'une manière irrégulière, par intermittences.

De l'ensemble des observations, il faut dégager avant tout un fait sémiologique : l'aréflexie pilomotrice en aires, et laisser sur un plan plus effacé ses relations étiologiques ou pathogénétiques avec le diabète. L'avenir se chargera de préciser la valeur et la nature de ces liens.

LES COMPRESSIONS MÉDULLO-RADICULAIRES INFÉRIEURES (CONE MÉDULLAIRE ET QUEUE DE CHEVAL)

LEUR SYMPTOMATOLOGIE LEUR DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

PAR

Noël PÉRON

Dans une étude récente (1) nous avons envisagé la pathologie médicale de la queue de cheval et de la partie inférieure de la moelle : les progrès de la technique neurologique, les moyens d'exploration nouveaux que fournissent la radiographie et l'examen du liquide céphalo-rachidien nous ont incité à reprendre l'étude des divers syndromes intéressant la moelle lombo-sacrée et les racines qui lui correspondent. Les compressions lentes et progressives dans ce domaine nerveux ne sont pas exceptionnelles et nous voudrions brièvement reprendre à nouveau la question des tumeurs et des compressions de la queue de cheval ; nous avons eu l'occasion d'observer dans ces dernières années, grâce à l'obligeance de M. le professeur Georges Guillain, à la clinique des malades du système nerveux à la Salpêtrière, des cas assez variés qui nous ont permis de préciser la symptomatologie et le diagnostic de telles lésions : les tumeurs primitives et les compressions au cours du mal de Pott des régions lombaires ou sacrées présentent de beaucoup le plus d'intérêt. Comme pour toutes les compressions de la moelle, le diagnostic de compression une fois posé, on se trouve en présence d'un double problème : s'agit-il d'une tuberculose vertébrale avec réaction méningée secondaire comprimant la moelle et les racines? s'agit-il au contraire d'une tumeur développée au niveau des éléments nerveux et de la méninge? Dans le premier cas il faut s'abstenir de toute intervention sanglante qui peut être nuisible ; dans le second cas, au contraire, il faut opérer le plus tôt possible, seule chance d'éviter les accidents paralytiques et les complications urinaires qui viennent de façon précoce assombrir le pronostic de telles néoplasies.

Les tumeurs primitives de la queue de cheval et du cône terminal réalisent un tableau clinique assez caractéristique. Leur évolution, en général assez lente, peut être schématisée en trois périodes : une *période de début*, qui correspond aux accidents initiaux d'irritation et de souffrance radiculaires ; — une *période d'état*, où les symptômes paraplégiques, sphinctériens et trophiques sont nettement caractérisés ; — une *période de complication* et de *cachexie* terminale, si la tumeur n'a pas été diagnostiquée ou si, du fait de sa nature, elle n'a pu être extirpée.

(1) Thèse de Paris, 1926.

La *période de début* est en général caractérisée par l'intensité des phénomènes douloureux : cette forme algique initiale est particulièrement fréquente ; elle prête pendant longtemps à des erreurs de diagnostic.

Les *phénomènes douloureux* sont l'accident révélateur le plus précoce, ils prennent habituellement le masque d'une algie banale ; haut situés, ils apparaissent comme une manifestation de rhumatisme vertébral ou comme un lumbago ; s'ils offrent des irradiations descendantes vers les cuisses et les mollets, on pense à une sciatique, à des manifestations articulaires.

Les douleurs prennent rapidement une intensité particulière ; exagérées souvent par le mouvement, l'effort et la toux, elles révèlent assez rapidement le caractère de *douleurs radiculaires* ; elles sont bientôt bilatérales et présentent des irradiations dans la région périnéale et fessière. En tout cas, l'intensité de ces algies est souvent extrême, entraîne très précocement une impotence fonctionnelle marquée, nullement en rapport avec le déficit moteur et l'atrophie musculaire qui apparaît plus tardivement.

Les phénomènes *vésicaux* sont souvent très précoces et peuvent marquer le début des accidents : la rétention vésicale est plus fréquente que l'incontinence ; chez quelques malades, le cathétérisme, et même la cystostomie doivent être pratiqués. Le début des troubles par des manifestations *génitales* ou des accidents *intestinaux* est beaucoup plus rare. Cependant nous avons vu des malades qui ont pu être traités à tort, pendant longtemps, pour des troubles en apparence rectaux ou hémorroïdaires.

Cette période de début, avec son polymorphisme clinique, est essentiellement la période des *erreurs de diagnostic* ; celui-ci est toujours très difficile sans un examen neurologique complet et surtout sans une ponction lombaire qui montre constamment des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien.

A la *période d'état*, les symptômes d'une tumeur de la partie inférieure du canal rachidien sont de quatre ordres : des troubles moteurs, à type de paralysie flasque avec atrophie musculaire ; des troubles sensitifs, à la fois subjectifs et objectifs ; des troubles viscéraux et sphinctériens ; enfin des troubles trophiques.

Les *troubles moteurs* sont constitués essentielle-

ment par une paraplégie par lésion du neurone périphérique, flasque, rappelant au point de vue clinique une atteinte poliomyélitique ou polynévritique. Ce sont en général les muscles de la jambe et du pied qui sont atteints les premiers, d'où le steppage plus ou moins précoce. A l'examen, les muscles de la loge antéro-externe de la jambe sont diminués de volume, le mollet apparaît aminci, la voûte plantaire se creuse, le pied est tombant, on le mobilise passivement sans effort et, si le malade est dans l'impossibilité de marcher, le décubitus prolongé entraîne de façon précoce l'équinisme. Les muscles de la face postérieure de la cuisse et les fessiers sont atteints à leur tour. Cette atrophie fessière rend plus apparente la saillie du sacrum et peut provoquer des erreurs de diagnostic. En règle générale, le muscle quadriceps fémoral est respecté, ou tout au moins son atteinte est seulement tardive, en cas de lésion étendue remontant jusqu'à la partie moyenne de la moelle lombaire.

On note en outre dans certains cas une certaine *raideur rachidienne* de la colonne lombaire et cette immobilité vertébrale peut dans certains cas être assez marquée pour orienter vers l'hypothèse d'un mal de Pott.

Les *réflexes du domaine sacré* sont précocement abolis : les réflexes achilléens et péronéo-fémoraux postérieurs sont toujours abolis ; les réflexes rotuliens assez souvent normaux, mais, si la tumeur est étendue, on peut noter leur diminution ou leur abolition.

Le réflexe cutané plantaire est en général indifférent, du fait de la paralysie atrophique des extenseurs en des fléchisseurs du gros orteil. Les reflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont conservés le plus souvent. Le réflexe anal est aboli. Il n'existe pas de réflexes d'automatisme médullaire. L'examen électrique montre constamment des modifications importantes dans les muscles atteints, pouvant aller jusqu'à la réaction de dégénérescence.

Les *troubles sensitifs* sont la règle ; ils sont habituellement très caractéristiques : les *douleurs spontanées* sont très intenses ; elles traduisent la compression ou l'envahissement des racines de la queue de cheval : les malades les comparent à des brûlures, à des sensations d'élancement ou de constriction ; ces algies s'accentuent avec les progrès de l'affection, et à la période terminale, en cas de tumeur diffuse non opérable, nous avons noté des douleurs véritablement atroces cédant difficilement à la morphine.

A cette période, les *troubles objectifs* de la sensibilité sont faciles à mettre en évidence, quoique longtemps discrets ; on explorera soigneusement les régions périnéales, génitales et fessières, et les bandes radiculaires longitudinales correspondant aux zones sacrées et lombaires, à la face postérieure de la cuisse et du mollet, au niveau du pied, à la face externe de la jambe ; en général, la sensibilité à tous les modes est intéressée, tact, chaleur, douleur. Seules les sensibilités profondes (attitudes, diapason) sont respectées, même au niveau des orteils.

L'anesthésie à la fois périnéale et fessière réalise l'anesthésie en selle qui est pathognomonique des lésions de cette région ; en pratique, souvent les troubles sensitifs sont plus étendus et asymétriques.

Les troubles *viscéraux et sphinctériens* sont absolument constants : difficulté de la miction, rétention d'urine, plus tardivement incontinence ; cette dernière est souvent conditionnée par l'anesthésie de la muqueuse urétrale.

La constipation est habituelle, avec par périodes de l'incontinence anale avec gâtisme. L'impuissance génitale est la règle. Ces troubles viscéraux sont très importants, et les accidents vésicaux par leur gravité constituent un danger permanent pour de tels malades : ils facilitent les accidents de décubitus et prédisposent aux accidents d'infection, si fréquents.

Des troubles *trophiques*, l'escarre est le plus redoutable ; elle se développe insidieusement dans une zone le plus souvent anesthésiée ; elle présente une tendance à creuser dans la profondeur, à mettre à nu le sacrum. Elle se cicatrise difficilement.

Parmi les troubles trophiques tardifs, on note fréquemment des rétractions tendineuses, de l'équinisme des pieds, des griffes des orteils.

Livrées à leur évolution, les tumeurs médullaires inférieures finissent par entraîner de tels désordres locaux que des accidents infectieux se développent. Les malades succombent en général dans la cachexie par infection vésicale, par accident de décubitus.

L'*évolution* des tumeurs de la queue de cheval et du cône médullaire est essentiellement *progressive*, et les diverses étapes de l'évolution se suivent en général de façon régulière, mais, suivant la nature de la tumeur, on peut noter une lente évolution sur un grand nombre de mois ; dans d'autres cas, assez fréquents, les accidents se précipitent ; cette marche accélérée tient à la nature même des néoplasmes de la région : développées aux dépens de tissus de structure très dissemblable, les tumeurs sont souvent très volumineuses, géantes et présentent des caractères de grande malignité,

L'importance de la ponction lombaire et des études radiographiques n'est plus à signaler, car ces recherches sont indispensables et facilitent le diagnostic précoce des tumeurs de la queue de cheval.

La *ponction lombaire* doit être d'abord tentée aux points d'élection : au niveau de la cinquième lombaire ou au niveau de la quatrième vertèbre lombaire ; parfois à ce niveau la ponction lombaire ne permet pas de retirer du liquide céphalo-rachidien, le cul-de-sac sous-arachnoïdien étant entièrement obstrué par la tumeur. Dans ces cas, des ponctions lombaires étagées à différents niveaux permettent de préciser le siège de la compression ; la constatation d'un liquide anormal, *hyperalbumineux*, a été observé dans certains cas au-dessus de la compression (Guillain et Alajouanine). C'est là un fait rare, mais qu'il faut connaître sous peine de faire une erreur de localisation.

En général, la *ponction lombaire* au point classique ramène un liquide profondément modifié, contenant en règle générale une énorme quantité d'albumine sans réaction cellulaire. Dans les cas typiques, le liquide retiré est *jaunâtre, xanthochromique ;* il peut *coaguler* spontanément (syndrome de Froin).

Cette *dissociation albumino-cytologique* est constante et toujours très nette. Les recherches manométriques sur la pression du liquide céphalo-rachidien (par la compression jugulaire) révèle le plus souvent l'existence d'un blocage des espaces sous-arachnoïdiens.

La *radiographie simple* devra être pratiquée pour affirmer l'intégrité du rachis, éliminer un mal de Pott ou une métastase vertébrale.

L'épreuve du lipiodol de Sicard et Forestier est indispensable pour préciser la limite supérieure de la compression : l'injection de l'huile iodée faite par voie cervicale sous-arachnoïdienne permet de constater un arrêt franc du lipiodol au niveau d'une des vertèbres lombaires : ainsi se trouve précisé pour le chirurgien le niveau de la laminectomie.

***

Le *diagnostic des tumeurs primitives* de la partie inférieure du canal rachidien est souvent très difficile : parmi les causes d'erreur, les *compressions provoquées par le mal de Pott* soulèvent les difficultés les plus considérables. La symptomatologie clinique est très analogue : on peut trouver de grosses modifications du liquide céphalo-rachidien, un arrêt du lipiodol. La radiographie des vertèbres ne décèle souvent pas une lésion vertébrale à ses débuts.

Dans notre thèse, nous avons insisté sur la rareté relative des syndromes typiques de la queue de cheval à la suite de tuberculose des vertèbres lombaires et du sacrum : dans la majorité des maux de Pott de cette région, les syndromes radiculaires sont fréquents, mais localisés à un petit nombre de racines, donnant la symptomatologie le plus souvent d'une névralgie sciatique ou crurale. Dans de rares observations cependant l'examen révèle un syndrome typique et complet de compression, soit du cône terminal, soit des racines de la queue de cheval. Cependant Mme Sorrel-Dejerine signalait dans sa thèse 2 cas incontestables de syndromes de la queue de cheval par mal de Pott ; nous avons rapporté à ce propos les cas antérieurs de Babonneix, de Barré et Schrapf et une observation personnelle, non suivie d'examen anatomique. On peut invoquer des raisons qui, à notre avis, peuvent, dans une certaine mesure, expliquer une telle rareté : la largeur même du canal rachidien à ce niveau, la résistance des racines qui, du fait de leur constitution anatomique, paraissent résister énergiquement à un envahissement tuberculeux, enfin la tendance des abcès ossifluents à se faire jour en dehors du rachis, vers les gaines musculaires du psoas en particulier.

Plus récemment, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de syndromes typiques de la queue de cheval par mal de Pott, nous voudrions rapporter une de ces observations, suivie d'examen anatomique ; les difficultés de diagnostic avaient été considérables et le tableau clinique rappelait par des points nombreux celui d'une tumeur.

Nous avons observé dans le service du professeur Georges Guillain un malade de quarante-huit ans dont l'histoire clinique était celle d'une compression de la queue de cheval : des phénomènes douloureux dans la hanche gauche avaient marqué, huit mois auparavant, le début des accidents ; deux mois plus tard, les régions lombaires, les fesses, la jambe droite étaient le siège d'algies très vives, puis la jambe droite était atteinte à son tour. En même temps, l'évacuation vésicale était impossible, nécessitant le cathétérisme, la constipation opiniâtre. Une paraplégie s'était constituée en quelques semaines, accompagnée de troubles sensitifs au niveau des organes génitaux et du périnée.

L'examen révèle à l'entrée une paraplégie avec atrophie musculaire intéressant surtout les muscles de la jambe, surtout à droite. Les réflexes achilléens sont abolis, de même que le réflexe rotulien droit. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il existe des troubles sensitifs discrets dans la zone périnéale. Les troubles sphinctériens sont importants. L'examen électrique décèle une réaction de dégénérescence partielle dans les muscles des

mollets et des loges antéro-externes de la jambe. Il n'existe aucun symptôme net de mal de Pott ; la radiographie montre une intégrité apparente du rachis. Plusieurs ponctions lombaires tentées au niveau du bord supérieur du sacrum et des cinquième et quatrième lombaires ne permettent à aucun moment de retirer le moindre liquide, malgré la sensation donnée par l'aiguille d'être dans le canal rachidien. L'épreuve lipiodolée montre un arrêt net du lipiodol au niveau du bord supérieur de la troisième vertèbre lombaire.

Le malade a succombé très rapidement à des accidents urinaires : l'examen anatomique a montré une énorme gangue de pachyméningite qui entourait complètement les racines de la queue de cheval et bloquait de façon complète la cavité sous-arachnoïdienne au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres lombaires ; cette oblitération pouvait expliquer et l'arrêt du lipiodol et l'impossibilité d'obtenir du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire. Le point de départ était un petit foyer osseux de la troisième vertèbre lombaire, foyer très minime, invisible sur les clichés et compliqué d'une formidable réaction pachyméningitique qui expliquait la symptomatologie.

Une telle observation permet d'apprécier les difficultés considérables que peuvent soulever certains maux de Pott.

En dehors du mal de Pott, nous rappellerons rapidement les diverses affections qui peuvent simuler, au cours de leur évolution, une tumeur primitive de la queue de cheval.

Nous ne ferons que signaler les compressions osseuses par *un cancer vertébral secondaire* ou par une tumeur primitive du sacrum ; le cancer vertébral secondaire, bien étudié par Coste, a des caractères radiologiques assez nets pour faciliter le diagnostic.

Les *syndromes inflammatoires* ne sont pas exceptionnels ; la syphilis spinale basse, dont nous avons signalé avec MM. Georges Guillain et Lechelle une belle observation, est facile à différencier par la ponction lombaire : celle-ci met en évidence des réactions importantes du liquide céphalo-rachidien, et l'effet du traitement spécifique est véritablement remarquable.

Les méningites localisées ont été signalées ; elles simulent souvent des tumeurs : en général l'arrêt lipiodolé est moins franc, la dissociation albumino-cytologique discrète ou nulle. L'intervention met en évidence des réactions inflammatoires de la méninge, des kystes facilement extirpables ; dans de tels cas les résultats opératoires immédiats comme les résultats fonctionnels tardifs sont habituellement excellents.

Il existe enfin des affections médullaires qui peuvent réaliser au cours de leur évolution un tableau clinique de compression du cône terminal ou de la queue de cheval.

Sans insister sur les névrites périphériques qui sont faciles à reconnaître, nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints d'affections rares où le diagnostic de compression de la queue de cheval aurait pu être envisagé.

Dans un cas, il s'agissait d'une malade qui présentait un syndrome de paraplégie flasque lentement développée ; l'évolution ultérieurement montra qu'il s'agissait d'une *forme pseudo-polynévritique de sclérose latérale amyotrophique*. Ce mode de début de la maladie de Charcot n'est pas exceptionnelle et les manifestations des membres inférieurs peuvent précéder l'atrophie des membres supérieurs et les accidents bulbaires. Le diagnostic est en général assez facile : l'atrophie s'accompagne de secousses fibrillaires, et si les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens sont exagérés. Les troubles sensitifs manquent. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Dans un autre cas, que nous avons examiné grâce à l'obligeance du Dr Souques, il s'agissait d'une malade qui présentait un syndrome d'atrophie progressive des membres inférieurs, avec troubles sensitifs marqués et troubles sphinctériens, comparable à celui d'une tumeur de la queue de cheval. L'évolution ayant abouti à la mort, à l'examen anatomique on a vu qu'il s'agissait d'une *myélite nécrotique subaiguë*, affection isolée par Charles Foix et Alajouanine en 1926. Dans leur travail, d'ailleurs, ces auteurs signalent les difficultés de diagnostic que cette affection peut soulever avec les compressions médullaires basses.

Le traitement des tumeurs de la queue de cheval est avant tout chirurgical ; les succès opératoires seront d'autant plus nombreux que l'intervention aura été faite précocement. La nature de la tumeur joue un rôle considérable et les résultats de la chirurgie de la moelle dans sa partie inférieure, certainement moins favorable que celle de la moelle dorsale moyenne, tiennent surtout à la nature même des tumeurs auxquelles doit s'attaquer le chirurgien.

Malgré la gravité réelle de telles interventions, surtout à cause des complications urinaires ou trophiques, on réussit à guérir des malades qui, sans intervention, auraient certainement succombé du fait de l'évolution de leur néoplasme.

ACTUALITÉS MEDICALES

Les altérations osseuses dans les néphrites chroniques infantiles.

La néphrite interstitielle est susceptible de se manifester, dans les cas exceptionnels où elle apparaît chez l'enfant, avec un cortège de symptômes osseux qui ont échappé complètement en pathologie de l'adulte : ce sont l'*arrêt de la croissance de l'os*, véritable NANISME RÉNAL, et des *altérations morphologiques des épiphyses*, PSEUDO-RACHITISME RÉNAL.

Ce sont là des notions qu'APERT (*Presse médicale*, 9 mai 1928) met bien en évidence dans une importante étude faite sur ce sujet.

Le ralentissement de la croissance et même son arrêt peuvent entraîner des déformations épiphysaires simulant des subluxations et gênant la marche, des déviations articulaires, surtout du genu valgum.

De telles atteintes des os coïncident en général avec un état général défectueux, un retard marqué du développement corporel et, quand l'âge le comporte, celui du développement génital ; les sujets sont en outre maigres et pâles, la peau est flétrie et sèche.

Il n'y a pas habituellement d'albuminurie, mais le chiffre de l'urée sanguine est élevé.

Il faut se garder de toute intervention chirurgicale chez de tels sujets ; toute anesthésie générale est dangereuse. A la moindre occasion ils tombent dans un état urémique susceptible d'aboutir à la mort en quelques jours. Aux autopsies, on trouve des petits reins rouges contractés.

Après l'achèvement de la croissance et l'ossification des cartilages diaphyso-épiphysaires qui fixe les os dans leur forme définitive, de telles altérations osseuses ne peuvent plus survenir, elles sont particulières aux néphrites interstitielles atrophiques de l'enfance et de l'adolescence.

P. BLAMOUTIER.

Autovaccinothérapie de la pneumonie (Technique rapide. Résultats cliniques).

M. J. GATÉ et HENRI GARDÈRE (*Soc. de biologie de Lyon*, 9 juillet 1928) proposent, pour la préparation et la mise en œuvre d'un autovaccin dans la pneumonie, la technique suivante : cueillette du crachat dans une boîte de Pétri stérile, lavage au sérum physiologique, ensemencement en milieu liquide de Truche-Cotoni. Dans le cas de pneumococcie, le pneumocoque donne en dix-huit heures une culture pure suffisante pour la fabrication d'un autovaccin, qu'on réalise par centrifugation et émulsion du culot en eau physiologique, (4 milliards par centimètre cube). Après une culture de contrôle (vingt-quatre heures), l'autovaccin peut être utilisé, soit quarante-huit heures après la cueillette du crachat.

Les auteurs commencent le traitement par un stock-vaccin auquel ils substituent, quarante-huit heures après l'autovaccin préparé comme il a été dit.

Dans 4 cas de pneumonie sévère, les auteurs ont obtenu une prompte et définitive défervescence.

P. BLAMOUTIER.

Essais de culture de l'amibe dysentérique.

M. B. LE BOURDELLÈS et M. OLLIVIER (*Société de biologie de Lyon*, 21 mai 1928), ont essayé, à la suite des travaux de Boeck, de réaliser la culture de l'amibe dysentérique. Après avoir employé les milieux primitifs de Boeck et celui de Kofoïd et Wagener, ils utilisent avec Brumpt, Dobell et Laidlaw un milieu à l'œuf recouvert de Locke faiblement glucosé, additionné de sang défibriné de lapin et surtout d'amidon. Les résultats obtenus sont meilleurs avec l'emploi de l'amidon pour lequel les amibes de culture présentent un tropisme remarquable. L'apparition des kystes est exceptionnelle. Les cultures parfois abondantes restent encore impures et doivent être fréquemment repiquées, en raison de leur fragilité qui paraît liée à l'acidification rapide du milieu.

P. BLAMOUTIER.

Etude de la cholestérine dans divers liquides pathologiques, en particulier dans les liquides pleuraux. Importance diagnostique et pronostique.

L'étude biologique de la cholestérine, bien que de date relativement récente, a cependant donné naissance à quantité de travaux. Mais la plupart des recherches ont porté sur des produits normaux de l'organisme ; elles ont rarement eu lieu sur des produits d'origine pathologique.

BONNAMOUR, REVOL et Mlle ROUCHÉ (*Journal de médecine de Lyon*, 5 avril 1928) font une étude détaillée de la cholestérine dans les liquides pleuraux et péritonéaux. Ceux-ci contiennent des quantités plus ou moins grandes de cholestérine dissoute, mais toujours à un taux beaucoup plus faible que dans le sang. Leur teneur en cholestérine est variable suivant l'origine de ces épanchements et peut servir à établir un diagnostic.

1° *Pour les liquides inflammatoires.* — *a*) Un taux de 0,60 et plus, dès le début, coïncidant avec une lymphocytose précoce, caractérise une pleurésie tuberculeuse ; *b*) un taux de moins de 0,60 se maintenant si l'épanchement persiste, indique que celui-ci n'est pas tuberculeux ; *c*) il y a parallélisme entre le Rivalta et la cholestérine, qui est d'autant plus abondante que le Rivalta est plus positif.

2° *Pour les liquides au cours des pneumothorax artificiels.* — *a*) La courbe de la cholestérine varie avec les signes cliniques. Plus l'état général s'aggrave, plus elle monte ; si elle est stationnaire ou en baisse, elle indique une amélioration ; *b*) une faible teneur (voisine de 0,60) dans un liquide séro-fibrineux au début du pneumothorax, laisse un pronostic réservé suivant l'allure que prendra la courbe ; *c*) une forte teneur en cholestérine au début est un pronostic très grave.

3° *Pour les liquides d'hydrothorax et d'ascites.* — *a*) Ils contiennent des quantités de cholestérine bien inférieures aux précédentes, ce qui permet le diagnostic des hydrothorax cardiaques avec les pleurésies tuberculeuses ; *b*) la réaction de Rivalta, qui distingue les exsudats des transsudats, est moins nette comme signification qu'un dosage de cholestérine : une teneur inférieure à 0,25 indique toujours un transsudat.

P. BLAMOUTIER.

L'insuffisance hépatique et les crises gastriques du tabes.

Les crises gastriques du tabes n'ont longtemps représenté aux yeux des médecins qu'un phénomène purement nerveux. Mais, à mesure que l'on pénètre dav ıtage l'essence de la crise gastrique, on est amené à reconnaître en elle bien autre chose que la simple manifestation

fonctionnelle d'une lésion des cordons ou des racines postérieures de la moelle.

DUJARDIN et LEGRAND (*Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, Paris, avril 1928) essaient de montrer — en se basant sur des faits cliniques éclairés par de nombreux examens de laboratoire — qu'une crise gastrique du tabes peut devenir l'équivalent d'une crise de colique hépatique, d'asthme, d'urticaire.

Les auteurs, en examinant des tabétiques avec crises gastriques, ont toujours trouvé des altérations de forme, des spasmes, des ptoses viscérales, parfois considérables. Aussi pensent-ils que seuls feront des crises gastriques les tabétiques présentant ces altérations anatomiques et physiologiques des voies digestives. D'où la nécessité d'une thérapeutique non seulement spécifique, mais encore diététique et des médications gastro-hépatiques appropriées à chaque cas particulier.

Il existe des cas de crises gastriques compliquant un tabes polysymptomatique et d'autres, plus fréquents, où les crises gastriques sont le symptôme dominant et quasi unique. Les crises gastriques peuvent exister chez les tabétiques alors que tout signe d'activité tréponémique a disparu, tant au point de vue clinique qu'humoral.

Pour les auteurs, la pathogénie des crises gastriques peut se définir ainsi : l'insuffisance hépatique du tabes entraîne une toxémie progressive ; les toxines fusant vers les racines dont l'inflammation a perméabilisé l'endothélium vasculaire les irritent et déclenchent les crises gastriques. La débâcle gastrique, bientôt suivie d'une débâcle biliaire qui est la règle dans les crises gastriques (vomissement de bile souvent pure), a pour effet de débarrasser temporairement le foie de ses toxines, la toxémie diminue pour reprendre ensuite progressivement et recommencer le cycle de ce qu'il serait juste d'appeler les crises hépato-gastriques du tabes.

P. BLAMOUTIER.

Les hémorragies dans les affections gastro-duodénales.

La gravité des hémorragies dans les affections gastro-duodénales est variable suivant la nature de ces hémorragies : gravité moindre dans les grandes hémorragies, gravité plus grande dans les petites hémorragies à répétition.

Dans les ulcères du duodénum, sur 1 072 cas relevés à la clinique Mayo, 184 (18 p. 100) firent une hémorragie importante. Le sang est passé exclusivement dans l'intestin dans 25 p. 100 des cas, par vomissement dans 27 p. 100 et par les deux voies dans 48 p. 100 des cas. Dans la moitié des cas, une seule hémorragie. BALFOUR (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 12 nov. 1927) admet qu'il existe toujours de grands intervalles entre chaque hémorragie, que les hommes sont atteints dans une proportion de 6 à 1. Enfin, la situation de l'ulcère se répartissait de la manière suivante : dans 46 p. 100 un seul ulcère siégeant sur la face antérieure ; dans 18 p. 100 atteinte soit du bord supérieur, soit inférieur du duodénum ; dans 27 p. 100, atteinte de la face postérieure, et enfin 9 p. 100 des cas ne purent être identifiés comme localisation, en raison des grosses lésions inflammatoires de voisinage. La date d'apparition de ces hémorragies varie : dans 90 p. 100 des cas, l'ulcère remonterait à plus de neuf ans avant la première hémorragie (dans 50 p. 100 des cas après dix ans et plus). Dans 8 p. 100 des cas, l'hémorragie fut le premier symptôme. Les raisons qui provoquent l'apparition sont difficiles à mettre en évidence. Mann et Caylor, Balfour pensent que les exercices violents, les traumatismes sont parmi les causes les plus fréquentes. Ces hémorragies n'indiquent pas une intervention chirurgicale immédiate : en cas d'hémorragie grave, il faut attendre ; il est exceptionnel de voir celle-ci s'accompagner rapidement d'une rechute ; dans les cas d'hémorragies à répétition, il faut pratiquer des transfusions de sang, et ce n'est qu'après avoir relevé l'état général du malade qu'il est permis d'intervenir soit directement si l'ulcère est abordable, sinon pratiquer une gastro-entérostomie.

Dans les ulcères gastriques, on constate 20 p. 100 de cas compliqués de grande hémorragie. Dans ces cas, l'hémorragie s'est montrée de la manière suivante : 28 p. 100 par hématémèse, 10 p. 100 par melæna et 62 p. 100 par hématémèse et melæna (Balfour ne parle pas des melæna occultes, qui sont cependant si fréquents. N. d. T.). Balfour admet que ces hémorragies gastriques commandent une intervention chirurgicale plus immédiate.

Dans les cas de cancer gastrique, 7,5 p. 100 des cas sont compliqués d'hémorragie. Absence d'hémorragie dans les tumeurs bénignes de l'estomac (fibro-adénome, fibro-myome, polyposes, etc.).

E. TERRIS.

Traitement de l'anémie pernicieuse.

En étudiant l'histoire clinique de malades atteints d'anémie pernicieuse, KRESSLER et MAURER (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 3 sept. 1927) ont constaté que ces sujets avaient toujours fait des fautes d'hygiène alimentaire : absence de certains aliments, absence de vitamines, etc., le plus souvent après des années. Un régime riche en vitamines, en calories, tel que par exemple foie, rein, viscères, a amené une très rapide amélioration (Kressler et Maurer disent guérison) des sujets atteints d'anémie pernicieuse. En huit à quinze semaines, l'amélioration peut être constatée. Une alimentation pauvre en graisse ne doit pas être prescrite, car elle fait perdre le bénéfice d'une alimentation très riche, sous un faible volume, en calories. Dans les cas combinés d'anémie pernicieuse et de lésions nerveuses, il est utile d'avoir recours aux vitamines B, qui semblent amener une amélioration beaucoup plus rapide. Kressler et Maurer recommandent, dans les cas où les sujets ne peuvent faire usage de mets solides, l'emploi d'extrait liquide de foie, de rein, etc. En définitive, pour ces auteurs, il semble qu'il faille associer à la méthode de Whipple une alimentation riche en calories (graisses) et en vitamines particulièrement, vitamine B.

E. TERRIS.

L'indice ictérique dans le sérum sanguin chez l'enfant.

C. VERGOMBELLO (*Rinascenza medica*, 15 juillet 1928) a étudié la cholémie chez l'enfant en employant la méthode de Davis, qui consiste à comparer la teinte du sérum à celle de solutions progressivement croissantes de bichromate de potasse. Chez les nouveau-nés, il a trouvé un indice ictérique très élevé ; celui-ci s'abaisse rapidement pendant le premier mois de la vie pour atteindre au troisième mois un chiffre légèrement inférieur à celui

qu'on trouve chez l'adulte. La cholémie disparaît donc beaucoup plus rapidement que la teinte jaune de la peau, qui peut parfois être intense malgré une cholémie relativement basse. L'indice s'élève en général dans les pneumonies, les tuberculoses, les dyspepsies chroniques et quelques autres maladies; cette cholémie ne s'accompagne de subictère que si elle est persistante. Elle peut dans certains cas annoncer l'apparition d'un ictère catarrhal, et au contraire une cholémie faible chez un enfant encore notablement ictérique peut être un signe de guérison. L'auteur conclut en montrant l'intérêt que présente la recherche de cet indice ictérique dans divers états morbides, en particulier au point de vue pronostique.

JEAN LEREBOULLET.

Lymphogranulomatose maligne.

Au cours de deux cas de lymphogranulomatose maligne atteignant surtout la rate, A. DALLA VOLTA (*Archivio di patologica e clinica medica*, mai-juillet 1928) a observé une réaction hématologique particulière, à savoir : diminution du nombre des plaquettes avec tous les signes hématologiques et vasculaires du purpura hémorragique du type Werlhof, leucopénie avec un nombre absolu de lymphocytes normal ou presque normal, diminution remarquable des granulocytes qui aboutit, au stade terminal de la maladie, à une agranulocytose du type W. Schultze. Par contre, le chiffre des hématies et le taux de l'hémoglobine n'étaient que peu modifiés. L'examen histologique du tissu myéloïde révéla une hypoplasie partielle de la moelle osseuse avec intégrité anatomique et fonctionnelle relative du système érythroblastique capable de compenser une destruction exagérée d'hématies et de pigment. L'absence de lésions spécifiques de la moelle osseuse, la diffusion du processus granulomateux à la rate avec réaction hypoplasique de l'appareil réticulo-endothélial de ce dernier organe incitent l'auteur à émettre l'hypothèse que l'atrophie médullaire pourrait être liée à une toxicose d'origine splénique : la rate, au lieu de régler l'activité cytopoiétique myéloïde, exercerait sur elle une action inhibitoire expliquant le déficit de formation des plaquettes et des granulocytes; cette action serait expliquée soit par une électivité des agents myélotoxiques, soit par une faiblesse primitive de l'un des deux parenchymes. La rœntgenthérapie est, dit l'auteur, capable de donner de bons résultats, au moins temporairement, dans de tels cas, et la constatation d'une leucopénie périphérique ne lui semble pas toujours une contre-indication à cette thérapeutique.

JEAN LEREBOULLET.

L'agranulocytose chez l'enfant.

Les cas d'angine agranulocytique chez l'enfant sont encore exceptionnels. Dans l'observation que rapporte A. CARRAU (*Anales de la facultad de medicina de Montevideo*, janvier-février 1928), il s'agit d'un enfant de trois ans présentant depuis trois semaines une angine nécrotique ulcéro-membraneuse, rebelle à tout traitement, avec grave atteinte de l'état général chez lequel on trouva, outre une anémie marquée, une leucopénie extrême (jusqu'à 180 globules blancs) avec un pourcentage de lymphocytes atteignant 94 p. 100. L'examen bactériologique du pharynx montra une flore microbienne abondante et variée. Malgré tous les traitements employés, l'état général alla s'aggravant et le malade succomba au bout de deux jours. L'auteur rapproche ce cas des cas semblables décrits chez l'adulte et de celui observé chez l'enfant par Bantz ; il le rapproche aussi des angines à monocytes qui, contrairement aux précédentes, évoluent habituellement vers la guérison. Il croit que, dans de tels cas, l'agranulocytose est la manifestation initiale, et que cette disparition des éléments de défense du sang explique la gravité de l'angine qui surviendrait secondairement.

JEAN LEREBOULLET.

Tachycardie paroxystique et fibrillation auriculaire.

L. CONDORELLI (*Rinascenza medica*, 15 juillet 1928) décrit et illustre par des électrocardiogrammes le cas d'un malade atteint de fibrillation auriculaire sur laquelle vinrent se greffer des accès de tachycardie nodale typique. L'arythmie totale de la fibrillation auriculaire ne donnait aucun symptôme subjectif désagréable, mais, dès que s'instituait le rythme tachycardique nodal, on observait les symptômes caractéristiques de la maladie de Bouveret, qui prenait parfois le type angineïde de Vaquez et Donzelot L'administration intraveineuse de quinine permettait de réduire le rythme tachycardique nodal et de faire réapparaître l'arythmie totale de la fibrillation auriculaire.

JEAN LEREBOULLET.

Traitement des hémorragies gastriques.

Après avoir rappelé les principales lignes classiques du traitement des hémorragies gastriques, ANDERSEN (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 22 oct. 1927) donne des indications sur la conduite du régime après ces hémorragies. Andersen divise ces cas en deux groupes, l'un comprenant les sujets qui présenteraient encore un estomac à demi rempli de sang coagulé ou non, et l'autre groupe comprenant les estomacs vides. Dans ce dernier cas, les vomissements seraient plus fréquents, le melæna plus abondant, avec un certain degré de diarrhée, autant de causes défavorables à la coagulation. Andersen admet en outre que la brusque irruption de sang dans l'estomac détermine un apport brusque de suc gastrique qui digère le sang et attaque les parois de la plaie vasculaire. D'autre part, un estomac vide présenterait, suivant Carlston, une tendance à l'hyperkinésie; il y aurait donc lieu, en cas d'hémorragie, pour maintenir l'estomac au repos, de le maintenir à demi rempli ; il conseille, dans ces cas, l'emploi de gélatine qu'il remplace, après deux ou trois jours, par des mixtures composées de lait et de farine de crème et de lactose. Ce n'est qu'après le huitième ou dixième jour qu'il est possible de donner le régime approprié au cas d'ulcération gastro-duodénale. Andersen s'élève contre le jeûne chez ces malades, contre l'emploi de l'épinéphrine et toute intervention chirurgicale.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES SPIROCHÉTOSES

GÉNÉRALITÉS ET SPIROCHÉTOSES ECTOMÉSODERMIQUES

PAR

H. JAUSION

Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Les spirochétoses ont fait l'objet d'études biologiques récentes qui contribuent à l'intelligence de leur évolution clinique. Ici l'observation du patient le cède souvent en intérêt aux recherches étiologiques et micrographiques. La biologie dicte la thérapeutique.

Des affections à microorganismes spiralés, nous devrons retrancher la syphilis, dont le champ d'études largement ouvert étendrait démesurément cet article. Au reste, nous avons dit naguère dans ce même journal (1) à quelles considérations prêtait la morphologie de *Treponema pallidum*. Nous renverrons le lecteur à notre travail et mieux encore aux ouvrages de syphiligraphie traitant de l'infection spontanée ou expérimentale.

***

Les spirochétoses sont des maladies infectieuses et leurs agents des microorganismes spiralés désignés sous le nom générique de spirochètes.

Le terme de *Spirochæta* est dû à Ch.-G. Ehrenberg qui, dès 1833, l'appliquait à des vibrionides « en forme de chaîne tortueuse ou de spirale filiforme flexible ». A *Spirochæta plicatilis*, type du genre, l'auteur opposait *Spirillum volutans*, à corps rigide et à cils terminaux. « Or, par caprice, dit A. Pettit dans une revue largement documentée, presque tous les microorganismes hélicoïdaux qui ont été découverts jusque dans les premières années du XXe siècle ont été dénommés *Spirillum* et, de nos jours encore, certains auteurs désignent les infections causées par les germes en question sous le nom de spirilloses. »

Vuillemin, cité par A. Pettit, propose pour les spirochétidés parasites de l'homme cinq genres ainsi déterminés :

A. Filament axial ou axostile : *Spirochæta* (Ehrenberg).

B. Pas de filament axial :

I. Corps enroulé en hélice à tours de spire serrés :

a. Pas de pseudo-fouets, *Treponema* (Schaudinn) ;

b. Pseudo-fouets, *Leptospira* (Noguchi).

II. Corps enroulé en hélice, lâche ou sinueux :

a. Pseudo-fouets, *Borrelia* (Swellengrebel) ;

b. Pas de pseudo-fouets, *Spiroschaudinnia* (Sambon).

Noguchi donne la clef diagnostique que l'on trouvera résumée dans le tableau de la page 2.

(1) JAUSION et PECKER, Polymorphisme et évolution du tréponème. Aperçu critique (*Paris méd.*, n° 10, 5 mars 1927).

Sans autrement insister sur la morphologie des spirochètes et certaines de leurs particularités structurales (formule de l'indice de courbure, membrane, cils, granules chromatiques, grains de volutine, cloisonnement, corps coccoïdes), ou de leur comportement biologique (reproduction, motilité, filtrabilité, réactions chimiques), nous transcrirons en raison de sa clarté l'excellente description de Brumpt qui, du double point de vue de la différenciation morphologique et de l'application des lois de la priorité, ne conserve que les deux vocables : *Treponema* et *Leptospira*, tout en maintenant le terme français et commode de spirochètes et la désignation nosologique de spirochétoses :

« Les spirochètes sont des organismes spiralés, caractérisés par leur corps grêle, flexible, se déplaçant par des mouvements actifs. Ils ne possèdent généralement pas de flagelles moteurs. Les extrémités effilées qu'ils présentent parfois sont dues à l'étirement résultant de la division transversale. Ils ne possèdent pas de noyau différencié. La chromatine disséminée dans le protoplasme leur fait prendre une teinte uniforme par les colorants habituels. Ces organismes se divisent transversalement. Dans certaines conditions ils peuvent se transformer en granules, puis reprennent la forme spirochète sous d'autres influences. Ils ne semblent pas produire de toxines. Aucune espèce ne se colore par la méthode de Gram. »

Sur la nature animale ou végétale des spirochètes, les avis demeurent partagés. C. Dobell, en 1912, intégrant les tendances croissantes des microbiologistes, en faisait des Protistes unicellulaires à rattacher aux *Schizophytæ* et de ce fait aux bactéries et aux algues inférieures dites Cyanophycées.

A. Pettit conclut avec F. Mesnil « qu'au fond les discussions sur la nature des spirochétoïdes sont quelque peu oiseuses et qu'il est impossible de décider si certains groupes d'êtres inférieurs sont animaux ou végétaux, en raison même de leur constitution et de leur physiologie ».

Ce serait l'opinion la plus sage, si Brumpt n'apportait pas en faveur du rattachement aux Protozoaires un argument impressionnant. Grains de Leishmann et corps coccoïdes sont, on le sait, l'une des possibilités évolutives de certains spirochètes qui parcourent dans le corps de quelques hôtes vecteurs, poux ou tiques, un cycle qui va de la forme spiralée à une nouvelle forme hélicoïdale en passant par un stade granuleux. Or, à morphologie complexe, propriétés pathogènes et inversement. D'où une analogie, évidente selon Brumpt, avec les trypanosomes et leurs formes involuées : *Leishmania*, *Crithidia*, *Herpetomonas*. En récupérant leur aspect primitif dit métacyclique, les trypanosomes redeviennent pathogènes. De même en irait-il pour les spirochètes qui, de ce fait, mériteraient d'être rangés parmi les protozoaires. Si cette question de nomenclature demeure stérile, elle n'en garde pas moins son intérêt spéculatif en raison des derniers

Genre .... Auteur	*Spirochæta.* EHRENBERG 1838.	*Saprospira.* GROSS 1911.	*Cristispira.* GROSS 1910.	*Spironema.* VUILLEMIN 1905.	*Treponema.* SCHAUDINN 1905.	*Leptospira.* NOGUCHI 1917.
Type.........	*S. plicatilis.* EHRENBERG 1838.	*S. grandis.* GROSS 1911.	*C. Balbianii.* CERTES 1882.	*S. recurrentis.* LEBERT 1874.	*T. pallidum.* SCHAUDINN et HOFFMANN. 1905.	*L. icterohemorragiæ.* IINADA et IDO 1914.
Longueur en µ	100-500	100-120	45-90	8-16	6-14	7-9-14 parfois 40.
Diamètre en µ	0,5-0,75		1-1,5	0,35-0,5	0,25-0,3	0,25-0,3
Pas de l'hélice en µ......	2			5 spires.	1	0,45-0,5
Hauteur de l'hélice en µ.	1,5			Vague et inconstante.	0,8-1	0-3
Ondulations..	Plusieurs irrégulières, inconstantes.	Larges, inconstantes, irrégulières, peu profondes, au nombre de 3 à 5.	Larges, irrégulières, profondes, au nombre de 2 à 5.		1 ou plus.	1 ou plusieurs; extrémité souvent recourbée.
Filament axial	Visible après coloration.	o	o	+		o
Structure alvéolaire ...	o	+	+	o	o	o
Membrane ..	o	Distincte, flexible.	Distincte, flexible.	A doubles contours.		o
Crête........	o	o	Dessinant une sorte de sillon.	o		
Cils ou flagelles	o			Cils (non signalés par H. NOGUCHI).	Cils (non signalés par H. NOGUCHI).	Cils (non signalés par H. NOGUCHI).
Division	Transversale.	Transversale.	Transversale.	Transversale, peut être aussi longitudinale.	Transversale, peut être aussi longitudinale.	Transversale.
Habitat du genre	Eau douce ou salée.	Sable à foraminifères.	Tube digestif des mollusques.	Pathogène ou non.	Pathogène ou non.	Pathogène ou non.
Propriétés du filament axial et de la membrane cellulaire...	Formé de chitine, coloré en violet par la solution de Giemsa.		Formé de chitine, coloré en violet par la solution de Giemsa.			
Propriétés du corps......	Coloré par l'éosine, la rubine, etc., contient des grains de volutine.		Coloré alternativement en rouge et en violet. La crête teintée en rouge par la solution de Giemsa.	Coloré en violet par la solution de Giemsa.	Coloré en rose par la solution de Giemsa.	Coloré en violet par la solution de Giemsa.
Action de la digestion tryptique ..	Filament axial non attaqué.		Membrane résiste, crête et cloisons disparaissent.		La structure persiste plusieurs jours.	
Action des sels biliaires à 10 p. 100....	L'organisme s'atténue, mais n'est pas dissous.		Crête détruite, corps non attaqué.	Désintégration complète.	Désintégration complète.	Dissolution rapide.
Action de la saponine à 10 p. 100...	Survie de 30 minutes, pas de dissolution.		Crête d'abord fibrillaire, puis indistincte, corps non modifié.	Immobilisation en 30 minutes, puis destruction.	Destruction finalement.	Résistance complète.

arguments que nous venons de rapporter. En effet, l'évolution des spirochètes, leur rythme biologique, leur habitat, conditionnent les maladies qu'ils engendrent. Nous écrivions à ce propos, avec A. Pecker, les réflexions très générales que suggère cette étude. Ces définitions et ces oppositions trop schématiques cherchent néanmoins à donner une compréhension unitaire des spirochétoses.

« Anatomiquement, elles seraient des mésodermoses à tendance dominante (seule la paralysie générale est une ectodermose franche, mais elle suppose néanmoins l'entremise pathologique de la méninge ou des vaisseaux). Cette orientation se compliquerait d'un tropisme électif pour le foie qui traduirait son atteinte par une cholémie variable.

« Cliniquement, elles se comporteraient comme des affections récurrentes, du fait peut-être de cette même cholémie pour les espèces passibles de lyse dans la bile ou de par l'existence de réagines sériques susceptibles d'influencer le parasite. Aux alternatives de pullulation et de raréfaction correspondraient sans doute les accidents éruptifs ou les poussées fébriles, et les silences consécutifs. Peut-être même le cyclisme symptomatique refléterait-il en partie les phases corpusculaires ou métacycliques des microorganismes.

« Epidémiologiquement, ces mésodermoses exigeraient, à l'exception de la syphilis, du pian et de la fuso-spirochétose, peut-être des oreillons, tous capables de provoquer simultanément des accidents cutanéo-muqueux, l'introduction massive du parasite dans les tissus sous-épidermiques par un quelconque agent vecteur responsable de l'effraction nécessaire au transport du virus dans le mésoderme. A chaque spirochétose conviendrait donc une prophylaxie distincte, et telle est la réalité. »

Pour distribuer les spirochétoses en une classification logique, on pourrait ne tenir compte que de la seule morphologie. Il nous paraît plus opportun de distinguer d'un point de vue épidémiologique :

1° Les spirochétoses à double tendance ecto-mésodermique susceptibles de propagation par le contage direct, c'est-à-dire : syphilis, pian, fuso-spirochétose de Vincent, broncho et entéro-spirochétoses, oreillons, spirochétoses de la peau ;

2° Les spirochétoses essentiellement mésodermiques inoculées par des animaux divers. Elles se répartissent en :

I. Spirochétoses transmises par les acariens et les insectes : fièvres récurrentes, fièvre jaune.

II. Spirochétoses imputables au rat : spirochétose ictéro-hémorragique et spirochétoses ictérigènes, sodoku, fièvre de sept jours.

Il convient encore d'évoquer les spirochétoses douteuses : bilieuse hémoglobinurique, dengue, fièvre de trois jours, fièvre des tranchées, typhus exanthématique, rougeole, sclérose en plaques, etc.

Nous justifierons enfin nos prémisses en abordant dans ses grandes lignes la thérapeutique des spirochétoses.

Spirochétoses ecto-mésodermiques susceptibles de contage direct (syphilis exceptée). — Le pian. — On sait que le pian, ou yaws, ou framboesia, est une infection générale suivie d'une prurigo-papulose disséminée. A ce stade, l'un des éléments éruptifs se différencie et devient un papillome volumineux dénommé maman-pian. Plusieurs semaines après ce début, les papillomes peuvent se multiplier à partir de placards squameux centrés par un point jaune. Ils s'ulcèrent, suintent avec fétidité et finalement se flétrissent et se résorbent. A cette première récurrence, de résolution le plus généralement spontanée, peut succéder un tertiarisme avec des accidents, pour le moins nasaux, sinon osseux généralisés.

Cette véritable « syphiloïde » est due à un germe très voisin du tréponème pâle : *Spirochæta pertenuis* (Castellani, 1905). Sabrazès vient de montrer que ce microorganisme chromophobe à l'égard du bleu de méthylène, était facilement mis en évidence par la fuchsine de Ziehl.

Le pian s'observe dans la zone intertropicale. Or l'on décrit volontiers comme un accident tardif de cette spirochétose une affection surtout fréquente en Afrique occidentale, le *goundou* ou *anakré*, caractérisé par deux tumeurs symétriques de la racine du nez. En fait, le goundou est une ostéopathie sans électivité et son rattachement au pian, dont l'hypothèse remonte à 1900 et aux travaux de Chalmers, est des plus discutable. Pour Jeanselme, le Laos ignore le goundou tandis qu'il pâtit d'une véritable endémie pianique. Brumpt oppose à l'anakré le pseudo-goundou dû au tertiarisme framboesique.

Tout récemment, Botreau-Roussel a soutenu la thèse de l'identité avec une contribution importante à l'étude des généralisations osseuses toujours consécutives au pian.

Ce qui complique encore la question, c'est qu'il existe chez les singes anthropoïdes une affection, identique selon A. Leger, simplement analogue pour Mesnil et Marchoux et pour Bouffard. Par ailleurs, les primates sont inoculables par le virus du pian. Joyeux a signalé qu'en Haute-Guinée les singes étaient atteints de goundou et les hommes immuns. Récemment, Roy s'est élevé contre l'unicisme de Botreau-Roussel, tout en corroborant les données anatomo-pathologiques de cet auteur et de Cornil : le goundou est une néoformation inflammatoire caractérisée par une ostéite chronique spongieuse vraie exubérante. Chesterman n'a observé qu'un seul cas de goundou sur 500 pianiques.

Ce qui ne clarifie point ce débat, c'est que depuis Castellani il est classique de rattacher aux mêmes déterminations éloignées du pian une rhino-pharyngite nécrotique connue sous le nom de *Gangosa*. Pour M.-J. Van Dyke, C. Bukker et H.-W. Hoesen, la rhino-pharyngite mutilante est une métastase de *Spirochæta pertenuis*. Beurnier et Clapier, J. Callanan étayent une opinion analogue sur les résultats

thérapeutiques excellents qu'ils obtiennent chez les gangosiques soit avec le stovarsol, soit avec les tartro-bismuthates. L'argument est à ce point fragile qu'il ne mérite pas discussion. Sans interpréter l'action des spirochéticides que l'on ne peut guère considérer comme une pierre de touche thérapeutique, Ch. Massias, G. Bouffard, F. Van den Branden, Van Nitsen, vantent l'activité antipianique du stovarsol, R. Bosseau celle de l'acétylarsan.

G.-C. Ramsay impute à la chaleur et à l'humidité l'évolution papillomateuse de la frambœsia qui, sous les climats froids, en impose pour la syphilis. Selon l'auteur, la fréquence et la gravité des lésions pianiques tertiaires seraient en raison inverse du taux de l'endémie palustre. La malaria aurait sur le pian l'influence heureuse d'une pyrétothérapie.

Nodosités juxta-articulaires. — Le domaine du pian, incontestable au sens nosologique strict, n'a pas été étendu qu'au seul profit du goundou et de la gangosa. On a voulu tenir son microbe pour responsable des nodosités juxta-articulaires décrites par Jeanselme au cours de sa mission en Extrême-Orient (1899-1900).

De nature ignorée jusqu'à l'expansion des arsénobenzols, ces « nodosités hypodermiques, fermes, rénitentes et mobiles » voisines des jointures, se sont montrées sensibles à l'action des spirochéticides.

La géographie « para-équatoriale » de la maladie l'a fait soupçonner de cause pianique. Or, Guervain chez une Suissesse, Max Jessner chez une Polonaise et une Allemande, Gougerot chez une Française, Metstchersky et Jordan chez trois Russes, Jeanselme et ses collaborateurs chez un Français, ont attesté l'existence de nodosités typiques, d'origine syphilitique certaine ou très probable. Les patients n'avaient d'ailleurs jamais vécu en pays tropical.

Crouzon et Christophe ont rapporté un cas de « luxations métacarpo-phalangiennes généralisées des deux mains, avec nodosités para-articulaires au cours du rhumatisme chronique ».

Ces nodosités des saillies osseuses, pour la première fois signalées par Lutz, relèveraient, selon Jeanselme, du rhumatisme syphilitique de Dufour.

R. Palaska (Thèse d'Alger, 1920) dénonce la fréquence des nodosités juxta-articulaires en Afrique du Nord et les considère comme d'étiologie indifféremment syphilitique ou pianique. Durant notre séjour de quatre ans en Afrique mineure, nous avouons n'avoir jamais constaté de frambœsia. A notre sens, l'Institut Pasteur d'Alger, où nous avons eu l'heur de travailler sous la direction d'Ed. Sergent et de Béguet, n'a pas souvent à connaître du diagnostic microbologique de *Sp. pertenuis*. Aussi convient-il d'être éclectique et de faire la part belle à la vérole. Jeanselme la croit souvent responsable et incrimine le rôle localisateur des génuflexions et des prosternations de la prière musulmane.

Brumpt pose la question d'une entité morbide spéciale et émet l'hypothèse d'un tréponème des nodosités juxta-articulaires dont la répartition géographique « concorderait souvent avec celle du pian, mais serait beaucoup plus restreinte que celle de la syphilis ».

Des examens histo-pathologiques de Jeanselme et O. Eliascheff sur les cas de Crouzon et Christophe et de Crouzon et Ivan Bertrand se dégage du moins l'aspect microscopique de la nodosité : sur trois zones concentriques, l'externe est constituée de tissu conjonctif jeune ; la moyenne d'un réticulum à larges mailles emprisonnant des cellules polygonales d'aspect épithélial ; l'interne est mortifiée, d'aspect vitreux, et centrée par des vaisseaux à peu près oblitérés par prolifération endothéliale. Pour Pinoy, Ch. Commes, Dekester et Martin, Dijke et Oudendal, le point de départ des lésions serait toujours vasculaire. Le cas Metstchersky-Jordan aurait prêté au diagnostic histologique de sarcoïdes du type Darier-Roussy.

Dans aucune des coupes, les germes n'ont pu être décelés, ni à l'examen après imprégnation argentique, ni à la faveur de l'inoculation. Palaska n'a pas eu plus de succès. Il en va souvent de même, car, qu'il s'agisse de tertiarisme syphilitique ou pianique, les tréponèmes sont rares, et dans l'une comme l'autre hypothèse les nodosités justifient de leur apparente stérilité.

Les fuso-spirochétoses. — L'on sait qu'en 1898 H. Vincent découvrit dans la pourriture d'hôpital un spirochète : *Treponema Vincenti* (R. Blanchard, 1906), associé à un bacille fusiforme : *Bacillus hastilis* (Seitz). Cette symbiose, improprement appelée association fuso-spirillaire, fut retrouvée par Vincent dans l'*angine* qui porte depuis son nom et par Vincent et Le Dantec dans l'*ulcère phagédénique des pays chauds*.

Du point de vue classique encore ces germes sont solidaires et, s'il arrive que l'un vienne à prédominer, tel le bacille fusiforme dans l'angine diphtéroïde, quelques très rares individus de l'autre espèce signent toujours l'association. Ces microbes, tous deux Gram-négatifs et de tendance anaérobie, sont susceptibles d'inoculation au singe (Marzinowski). Mais leur pouvoir pathogène est difficile à démontrer, hormis dans l'expérience de Coyon sur la cuisse de cobaye préalablement traumatisée. Depuis longtemps déjà des unicistes ont tenté d'enrichir la fuso-spirochétose aux dépens de quelques infections voisines à germes spiralés. Dans cet esprit, Chamberlain, Delamare, Rothwell, Sabrazès, Baur et Codvelle, L. Robert, H. Vincent ont assimilé à la symbiose de Vincent l'agent de la bronchite de Castellani. De Lavergne et Florentin, Besson et de Lavergne, retrouvant, soit isolément, soit dans les ulcérations de la rectite amibienne, l'association du bacille et du spirochète, ont appauvri d'autant les dysenteries de Le Dantec. Enfin, à la faveur d'une hypothèse plus troublante encore, Silberschmidt a voulu considérer le bacille fusiforme comme une étape de croissance de certains spirochètes.

Comme nous allons le voir, ces interprétations

déjà anciennes constituent l'amorce des travaux d'actualité.

Les spirochétoses broncho-pulmonaires. — Castellani avait en 1906 individualisé à Ceylan une espèce morbide caractérisée par une bronchite sanglante primitive et l'expectoration de crachats, riches en spirochètes polymorphes, dont on a voulu faire une espèce autonome : *Spirochœta bronchiale* (Castellani, 1907). Les travaux de Sabrazès, H. Violle, Cade et Garin, Morenas, confirment l'existence du syndrome clinique. Mais les auteurs que nous avons plus haut cités et avec eux Phalen et Kilbourne, Roubier et Gautier, décèlent avec constance le bacille fusiforme partout où Castellani ne trouvait que son spirochète. Branch, par ailleurs, voit aux Antilles une spirochétose trachéale nettement caractérisée suivre l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire indiscutable. Delamare et H. Vincent donnent à ces recherches leur conclusion normale en énonçant que la spirochétose bronchique n'est qu'un cas particulier du parasitisme fuso-spirochétien. Parfois, un cas heureux donne sa signature clinique à l'appui des examens de crachats. Tel fut le patient de Chevalier Jackson, dont la bronchite fuso-spirillaire se compliqua de pharyngite ulcéreuse propagée.

Au début d'un exposé d'ensemble, Gaté et Billa posent excellemment les trois données d'un problème qui attend encore une solution définitive :

1° Peut-on confondre fuso-spirochétose et spirochétose de Castellani?

2° N'existe-t-il pas au contraire des spirochètes hémorragipares agents des bronchites sanglantes primitives?

3° Doit-on les différencier des spirochètes sanguicoles, germes seconds de certains crachats bacillifères?

Mais il existe d'autres broncho-pneumopathies spirochétosiques, dont la *bronchite fétide* de Nolf et Sphel (1918) et la *gangrène pulmonaire*. Aussi au questionnaire précédent, Lemierre, Kindberg, Laporte et Adida en joignent-ils un autre. Pour eux, trois hypothèses subsistent :

1° Ou bien il existe des catégories différentes de gangrènes pulmonaires répondant chacune à un germe déterminé ;

2° Ou bien il s'agit d'un spirille singulièrement polymorphe ;

3° Ou bien il faut croire pour les spirochètes, comme pour les anaérobies, à une infection par germes multiples, l'un d'entre eux pouvant acquérir la prépondérance.

Depuis janvier 1925, Bezançon et ses collaborateurs, au tout premier rang desquels Etchegoin, se sont faits les protagonistes d'une thèse très précise :

Le spirochète de Bezançon et Etchegoin serait l'agent indiscutable de la gangrène pulmonaire et de certains processus putrides et gangreneux broncho-pulmonaires et pleuraux auxquels sans doute, mais accessoirement, participeraient les anaérobies du type Veillon.

Ce spirochète serait analogue au spirochète décrit par Castellani dans la bronchite sanglante et proche parent enfin de *Sp. buccalis*. Par contre, il différerait profondément du spirochète de Vincent.

La nature spirochétosique de l'affection rendrait compte des formes à rechutes (Girard, P.-E. Weil, Lemierre et Kindberg) et des formes chroniques de la maladie.

De pareilles affirmations sont étayées sur un certain nombre d'arguments :

Le microorganisme spiralé de la gangrène répondrait très médiocrement aux colorants basiques d'aniline et nécessiterait l'imprégnation argentique. Cette faible chromophilie l'opposerait à *Sp. Vincenti*.

L'indice d'identification morphologique de Froilano de Mello (quotient obtenu en divisant la longueur moyenne de 100 spirochètes par le nombre moyen de leurs tours de spires) différencierait nettement le spirochète de Bezançon de celui de Vincent.

L'agent de la gangrène pulmonaire serait cultivable en sérum de cheval dilué d'eau physiologique (pH = 7,8, 7,9). Le spirochète des hémoptysies tuberculeuses ne pousserait que dans le sérum équin peptoné, tandis que *Sp. dentium* et *Sp. Vincenti* ne pousseraient en aucun de ces milieux.

La constance du spirochète de Bezançon serait d'autant plus remarquable que la spirochétolyse surprise par Etchegoin tant dans les crachats que dans le liquide pleural déroberait à l'examen un certain nombre de microbes pathogènes.

A la Société de biologie, à l'Académie de médecine, à la Société médicale des hôpitaux, de 1925 à ce jour, Bezançon et Etchegoin ; E. Bernard et Debucquois ; Bezançon, R. Moreau, Etchegoin et E. Bernard ; Bezançon, A. Jacquelin, Etchegoin et J. Celice ; Bezançon, Etchegoin, Cayla et Mlle Scherrer, ont apporté des observations et des preuves anatomo-cliniques. Castellani, Rebierre et Y. Kermorgant, Lignère, Bacigalupo, ont encore servi la même idée sous la forme un peu différente de l'autonomie de *Spirochœta bronchialis*.

En opposition, la thèse antagoniste a eu comme tout premier défenseur H. Vincent. A ses côtés, Delamare, Achitouv, Delamare et Achitouv, M.-A. Pellé, L. Rimbaud, de Lavergne et Vigneul plaident aux mêmes tribunes l'unité fuso-spirochétienne de toutes les déterminations pharyngo-broncho-pulmonaires des microorganismes spiralés.

L'impossibilité d'obtenir des cultures pures, les variations de la chromaffinité des microbes hélicoïdaux les mieux connus, la fragilité du critérium morphologique, la découverte laborieuse parfois mais presque toujours opérante du *B. hastilis*, leur sont autant d'arguments à objecter aux partisans de la doctrine adverse.

Plus prudents, mais sensiblement inspirés d'idées analogues, Gaté et Billa ; Schlossmann ; Kindberg et R. Cattan ; Kindberg, R. Cattan et P. Adida ; A. Lemierre, L. Kindberg, A. Laporte et P. Adida,

consacrent d'importants travaux (1) à la question toujours pendante. Peut-être faudrait-il admettre une forme spéciale de « gangrène fuso-spirillaire » (Kline et Berger)? Peut-être, à côté, pourrait-on consentir à Bezançon ou refuser avec Vincent une forme de bronchite gangreneuse à spirochète particulier et constant. Il semble en tout cas que la pierre de touche du traitement arsenical, trop souvent inopérant contre l'association fuso-spirochétienne, manque de valeur. Quoi qu'il en soit, la « bronchite sanglante » chronique, pseudo-tuberculeuse, à rechutes, reste la plus typique et la mieux connue des bronchopathies à spirochètes.

Cette querelle est, comme on le voit, chaude encore. Nous croyons que les récents travaux de Sanarelli pourraient l'apaiser. Mais auparavant l'étude des microorganismes spiralés de l'intestin peut en quelque manière éclairer le débat.

Les spirochétoses intestinales. — En effet, les pathologistes savent bien que ce qui est vrai à l'un des pôles digestifs l'est également à l'autre. Or, les voies respiratoires appendues au pharynx participent inévitablement de sa flore. Aussi l'étude des entéropathies peut-elle être de quelque utilité pour l'intelligence des infections broncho-pulmonaires.

Chez les coloniaux rapatriés, Le Dantec décrivit à Bordeaux en 1905 une *dysenterie qui fut depuis qualifiée de spirillaire* parce que les selles des patients renfermaient un spirochète difficilement colorable, hormis par le Ziehl mordancé et l'imprégnation argentique. Ce germe, assimilé par Brumpt à *Treponema eurygyratum* (Werner, 1909), est à l'heure actuelle l'objet d'études diverses qui tendent à l'incorporer à *Spirochæta Vincenti*.

Or il existe des dysenteries amœbo-spirochétiennes et aussi des rectites ulcéro-membraneuses dont les travaux déjà cités de De Lavergne et Florentin, et Besson et de Lavergne, ont démontré la réalité.

En fait, il y a pluralité des spirochètes intestinaux et l'association de Vincent se trouve là comme ailleurs dans les cavités naturelles. Là comme ailleurs elle paraît intervenir sur une muqueuse déjà altérée, à la manière d'une infection seconde. Muhlens, Teissier et Rochet l'avaient naguère constatée.

Elle entretient pourtant quelques troubles intestinaux que Waldorp a vu cesser après ingestion de stovarsol. Il convient, en opposition, de mentionner que B.-P. Mesquita dénie à *Tr. eurygyratum* le moindre rôle pathogène.

(1) Au moment de la remise de notre manuscrit, paraît dans le *Paris médical* (23 juin) un article de L. Kindberg, R. Cattan, P. Adida, sur les pneumopathies putrides. Leurs conclusions actuelles sont nettement favorables à la thèse de Bezançon. Ainsi que lui, ils ont trouvé à tout coup des spirochètes qu'ils considèrent comme les agents d'attaque. Bien vite se surajouterait la flore anaérobie type Veillon. L'association de Vincent serait exceptionnelle ; le *Sp. bronchialis* prédominerait parfois ; les microorganismes spiralés seraient très polymorphes. Au reste, les auteurs ne concluent pas ; ils posent comme par le passé les trois questions que nous avons reproduites.

Sabrazès, en une série de travaux récents, a observé chez les typhiques et paratyphiques, et jusque dans la péritonite par perforation des dothienentériques, des spirochètes rappelant tantôt *T. buccale*, tantôt *T. dentium*, tantôt encore *T. Vincenti*. Peut-être même ces microorganismes auraient-ils un rôle pathogène. Comme on le voit, unicisme et pluralisme se disputeraient encore le domaine des spirochétoses intestinales sans l'intervention récente énergique, appuyée de Sanarelli.

L'Heliconema Vincenti. — En 1926, E. Rukawischnikoff avait constaté dans les frottis d'angine ulcéro-membraneuse, à côté du bacille fusiforme et du spirochète, des corps diplococcoïdes et diplobacillaires qu'il considérait, sous le nom d'éléments primaires et au même titre que certaines formes granuleuses, comme les chaînons d'un cycle évolutif reliant le *Bacillus hastilis* au *Spirochæta Vincenti*.

Sanarelli, en deux volumineux mémoires parus dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, expose en 1927 ses travaux personnels sur la fuso-spirochétose.

Il affirme que tous les spirochètes cæcaux, intestinaux, respiratoires, appartiennent à une souche commune. Telle serait la conclusion de ses recherches, à la faveur de cultures luxuriantes des spirochètes cæcaux sur milieux catalyseurs de Tarozzi, ceux-là mêmes qui permirent à Di Christina, à Caronia et Sindoni leurs études microbiologiques de la rougeole et de la scarlatine.

En outre, l'examen ultra-microscopique des bacilles fusiformes que, selon lui, il faudrait renoncer à obtenir en cultures pures, démontrerait que l'aspect en fuseau est un artifice de préparation. Les soi-disant *B. hastilis* seraient d'autant plus nombreux dans le milieu cultural, qu'aurait été plus prolongé le contact avec l'air atmosphérique. L'aspect en fuseau serait dû à une torsion sur l'axe en un point où plus tard aurait lieu la division du germe. Les spirochètes perdant ainsi leur aptitude à la torsion, leur aspect hélicoïdal, deviendraient bacilles fusiformes. L'association fuso-spirochétienne ne serait donc autre chose que l'apparence dimorphique d'un seul et même microbe : Sanarelli propose de le dénommer *Heliconema Vincenti*.

Dans cette espèce nouvelle, il faudrait classer les formes décrites dans la bronchite de Castellani, les gangrènes pulmonaires, l'angine et la stomatite ulcéro-membraneuses. Cette conception uniciste serait bien tentante à admettre ; mais il lui faut encore l'appoint de travaux confirmatifs.

***

Nous ne savons d'ailleurs que bien peu de choses des spirochètes rhino-pharyngés. H. Vincent vient de démontrer par l'inoculation et la culture que *Sp. dentium* était pathogène pour le péritoine du cobaye même vacciné contre les germes symbiotes simultanément introduits. Minonesco enfin a observé

au cours d'une bronchite sanglante une éruption cutanée en imposant pour un typhus exanthématique.

Les oreillons. — Les recherches antérieures à 1925 n'ont pu déceler d'agent figuré des oreillons. Si l'on néglige les travaux importants qui concernent des saprophytes trop aisément promus au rang de pathogènes, on est dans l'obligation de convenir que seuls sont à retenir les essais déjà anciens de Granata, de Gordon, de Nicolle et Conseil, et de Martha Wolstein. Granata dès 1908, Gordon en 1914, avaient indiqué la présence du virus ourlien dans la salive des malades. La démonstration irréfutable de ce fait est l'œuvre de Martha Wolstein qui, en 1916 et 1918, tentait ses classiques expériences sur les chats. En 1913, Nicolle et Conseil avaient obtenu, par ponction des parotides enflammées, une salive parfaitement virulente.

En une série de travaux datés de 1925-1926, Yves Kermorgant a fait connaître à l'Académie des sciences, à la Société de biologie, à la Société médicale des hôpitaux, dans sa thèse de doctorat le résultat de ses belles recherches. Le lavage de la cavité buccale à l'eau physiologique, la centrifugation du liquide ainsi obtenu, l'inoculation du centrifugat, lui ont permis de reproduire chez *Macacus sinicus* l'infection glandulaire expérimentale. L'ensemencement du culot en sérum de cheval dilué et maintenu en anaérobiose a donné naissance à une culture de bactéries et de spirochètes. Les passages successifs ont épuré la souche jusqu'à n'y plus laisser qu'un spirochète particulier et une bactérie symbiotique indispensable. Cette culture s'est révélée infectante pour la parotide et le testicule du singe. La maladie provoquée a une incubation de sept à neuf jours ; elle devient rapidement bilatérale et générale même, puisqu'elle fut accompagnée, dans un cas, de forte réaction méningée et, très tardivement (vingt-septième jour), de sous-maxillite.

Le spirochète de Kermorgant « se reproduit par division régulière, segmentation irrégulière et production de granules ». La scission irrégulière peut donner dans les cas extrêmes des individus d'un seul tour de spire. Les granules qui se constituent à l'extrémité du microbe emportent en se séparant un filament d'étirement qui devient un cil. Ces granules apparaissent dans les cultures âgées de deux mois. Ils sont susceptibles de redonner des spirochètes d'un seul tour de spire. La filtration de la culture sur bougie Chamberland L_2 ou L_3 les laisse passer. Mais le filtrat ne redonne de spirochètes qu'après addition d'une culture pure de bactérie associée. Au quatorzième repiquage, la souche peut encore se montrer virulente.

Ni le bacille symbiotique, ni les autres spirochètes buccaux, mention faite de *Spirochæta Vincenti*, ne sont susceptibles de provoquer les oreillons expérimentaux.

D'ailleurs, le sérum des convalescents immobilise les spirochètes au taux de 1 p. 1 000 et les agglutine à 1 p. 100. Il existe aussi des lysines spécifiques. L'histopathologie de l'affection expérimentale fournit des images comparables à celles du cas humain de Dopter et Repaci.

Kermorgant a traité ses oreillards par l'arsenic dont il a obtenu des cures probantes. Ces recherches ont reçu confirmation de Zœller qui a retrouvé le spirochète dans la salive de ses patients, de Herbert Fox et Baldwin Lucke qui l'ont décelé dans un cas de méningite ourlienne. R. Bénard, chez 2 malades sur 18 observés, a retrouvé le microorganisme dans le liquide céphalo-rachidien pendant les vingt-quatre premières heures de la détermination méningée. Moins heureux, Weissenbach, R. Turquety et A. Durupt n'ont pu voir le germe au cours d'une méningite ourlienne primitive. A plusieurs reprises, Sabrazès et ses collaborateurs, P. Broustet et R. Beaudiment, ont vainement cherché le microbe spiralé de Kermorgant dans le liquide céphalo-rachidien, l'urine, le testicule de leurs malades. Les pièces d'autopsie d'un sujet mort de néphrite aiguë et de pancréatite nécrosante au cours des oreillons ne leur ont pas paru plus démonstratives.

L'arsénothérapie s'est démontrée décisive entre les mains de Canseco et Ibarra, tandis que dans le service de Ch. Zœller le stovarsol par voie buccale ($0^{gr},25$ par jour) et le sulfarsénol intramusculaire (deux doses de $0^{gr},12$) ont sensibilisé les malades sans prévenir chez eux ni la parotidite, ni l'orchite symétrique. Par contre, Zœller préconise la stovarsolisation prophylactique, dont il a obtenu de bons résultats en la pratiquant au cours de la dernière semaine de l'incubation présumée du mal.

Il faut encore mentionner au chapitre des ourles le travail si intéressant de E. Joltrain, P. Hillemand et L. Justin-Besançon sur la méningite ourlienne primitive et sa formule cytologique. Les auteurs concluent à la *dissociation lymphocyto-albuminurique* : tandis que décroît la mononucléose rachidienne, monte l'albuminorachie. De Massary ajoute à cet égard que, selon lui, nul parallélisme n'existe entre la gravité symptomatique et la réaction leucocytaire.

Les spirochétoses de la peau et des muqueuses. — Quelques affections dermato-vénéréologiques ont été imputées aux spirochètes. Si pour certains d'entre eux le doute subsiste encore, dans nombre de cas c'est au hasard que des saprophytes ont été mis en cause. Parfois même les auteurs ont décrit des pseudo-parasites.

Dans la **balanite circinée érosive,** affection balano-préputiale suffisamment caractérisée par son nom, Berdal et Bataille, Queyrat, avaient incriminé des germes spiralés. Freund a objecté en 1927 la banalité de tous ces microorganismes qui se rencontrent dans le smegma normal. *T. balanitidis* (Hoffmann et Prowazek, 1906) aurait été inoculé au singe et cultivé en isolement par Noguchi. *T. refringens* (Schaudinn, 1905) ne serait, selon Muhlens, que le même germe, *T. calligyrum* (Noguchi, 1913) a

été trouvé dans le smegma et les lésions condylomateuses ; mais il n'est pas pathogène pour le singe. Il paraît bien difficile d'attribuer un rôle étiologique à l'une ou à plusieurs de ces espèces. Tout récemment, Wurmser et Grimberg n'ont trouvé dans une balano-posthite ulcéreuse que l'association fuso-spirochétienne de Vincent.

Le **granulome des organes génitaux** est une dermatose ulcéro-végétante, serpigineuse, à marche lente, des régions inguino-génitales. *T. aboriginale* (Cleland, 1909) a été considéré par Cleland et par Wise comme responsable de cette affection, ainsi étudiée et primitivement décrite, d'ailleurs, en Guyane anglaise où Conyers et Daniels, puis Galloway, en ont signalé les premiers cas. Depuis Donovan (1905) (1) l'on accuse pourtant dans le granulome vénérien un bacille encapsulé du groupe de pneumo-bacille, *Calymmato-bacterium granulomatis* (Aragas et Viasma, 1912). Telle semble être l'opinion de Souza Aranjo qui, en 1917, a fait une étude d'ensemble du sujet.

Dans les **végétations vénériennes**, bien connues sous les noms vulgaires de « choux-fleurs » ou de « crêtes de coq », Schaudinn et Hoffmann, Drager, Hecht, Favre et Civatte, Lombardo, Seguin et Guérin ont accusé un spirochète qu'en 1926 Guérin prétend avoir retrouvé avec grande fréquence. P. Seguin et Logeais considèrent que ce ou ces spirochètes présents à la surface de la tumeur pénètrent jusqu'à la couche de Malpighi. P. Seguin et M. Guérin reconnaissent que, sans être la cause première de l'hyperplasie, ces microbes favorisent le développement et activent l'évolution du papillome. Il semble difficile de concilier ces idées avec celle de Serra qui admet la communauté étiologique des végétations vénériennes et des verrues contagieuses, que l'on sait être causées par un virus filtrant. Le papillome vénérien est inoculable, il est vrai, et, d'autre part, en 1921, des auteurs japonais ont décrit un spirochète des verrues vulgaires. La question, comme on le voit, est loin d'être résolue.

Que ne décrirait-on pas d'ailleurs en matière de spirochétoses cutanées et vénériennes? *T. lymphaticum* a été signalé en 1907 par White et Prœscher dans la *maladie de Hodgkin*. *T. phagedenis* a été isolé en 1912 par Noguchi des *lésions phagédéniques* des grandes lèvres. *T. urethrale* (Castellani, 1915), *T. urethræ* (Macfie, 1917), *T. vaginale* (Macfie, 1916), *T. metritis* (de Andrade, 1922) ne semblent jouer aucun rôle causal, même secondaire, dans les urétrites, les vaginites et les métrites.

Sur toutes les lésions ulcérées de la peau, la flore saprophytique compte toujours des microbes spiralés. C'est ainsi que *T. Levaditi* (Brumpt, 1921) est considéré comme fréquent dans les *syphilides ulcérées*. Il s'y distingue de *T. pallidum* par l'irrégularité de ses spires et l'absence de pouvoir pathogène à l'égard du singe. Noguchi a obtenu ce spirochète en culture pure.

(1) A vrai dire, cette remarque concerne surtout les papillomes laryngés.

T. acuminatum (Castellani, 1908) et *T. obtusum* (Castellani, 1908) ont été observés sur les *végétations pianiques*.

T. gracile (Vezpremi, 1907), *T. microgyratum* (Lowenthal, 1906), *T. minimum* (de Beaurepaire-Aragao et Vianna, 1913), *T. pseudo-pallidum* (Mulzer, 1905) ont été décrits dans des *cancers ulcérés*.

Il faut encore mentionner ici *Sp. sporogona psoriasis*, que Rasck considérait en 1920 comme le parasite du psoriasis. D'autres auteurs avaient antérieurement décrit d'autres espèces. Ces spirochètes de la maladie parakératosique sont aujourd'hui, d'un avis unanime, tenus pour des artifices de préparations : ce ne sont que des pseudo-parasites.

SUR L'HYPERGLYCÉMIE PERSISTANTE

CHEZ LES DIABÉTIQUES DEVENUS AGLYCOSURIQUES

PAR

Marcel GARNIER et Paul CHÊNE

Pendant longtemps on a défini le diabète sucré par la présence habituelle de sucre dans l'urine. Les recherches modernes ont montré que la glycosurie était dominée et conditionnée par l'augmentation du sucre sanguin, et que seules méritaient d'être rapportées au diabète les glycosuries accompagnées d'hyperglycémie. Bien plus, il résulte des travaux récents que l'hyperglycémie peut persister alors que la glycosurie a disparu (2). Le dosage du glycose dans le sang prend ainsi, dans l'étude du diabète, une importance au moins aussi grande que celui du sucre dans l'urine. Il ne semble pas, pourtant, que cette notion occupe en clinique la place qui lui revient. On se contente trop souvent du seul examen des urines pour affirmer ou écarter le diabète : or, à certains moments, le sucre peut disparaître de l'urine et le diabète antérieurement constaté semble alors guéri, quand l'hyperglycémie persistante est la preuve que le processus est toujours en activité. Certains accidents que l'on a coutume de voir liés au diabète trouvent ainsi leur justification, tandis que, si l'on avait négligé cet examen, ils n'auraient pu être rattachés à leur véritable cause.

C'est ce qui résulte des observations que nous rapportons ci-joint. Dans tous ces cas, il s'agit de malades qui nous étaient envoyés pour examen par le Dr Chaillous, médecin des Quinze-Vingts,

(2) FROMENT. Les hyperglycémies sans glycosurie. *Thèse de Paris*, 1925.

qui avait constaté des lésions du fond de l'œil telles qu'on les observe parfois chez les diabétiques (1).

Observation I. — Mme A... Elvire, soixante-trois ans, nous est envoyée des Quinze-Vingts pour examen, le 9 décembre 1926, par le Dr Chaillous qui la soigne pour une neuro-rétinite à type hémorragique.

Le début de la maladie remonte à juillet 1926 ; à ce moment, la malade commença à présenter des troubles de la vision en même temps qu'elle était prise d'une soif intense. Elle buvait, dit-elle, n'importe quoi. Aucun médecin ne fut consulté à cette époque. C'est seulement au mois de novembre suivant que, la malade étant allée à l'Hôtel-Dieu pour des troubles visuels, le diabète fut reconnu.

Actuellement, la soif a disparu depuis longtemps.

L'examen montre de grosses varices des membres inférieurs avec la cicatrice d'un ulcère à la jambe droite.

Le foie abaissé déborde les fausses côtes ; il est dur à la palpation, mais régulier. Sur la peau, on trouve quelques nævi vasculaires.

Le cœur est normal ; la tension, mesurée au Pachon avec le double brassard de Gallavardin, est à 23-8 avec une amplitude de trois divisions.

Les réflexes achilléens et rotulien droit sont abolis; le rotulien gauche est conservé.

L'urée sanguine atteint le chiffre de 0,35 par litre.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Dans les antécédents, on ne trouve à signaler que neuf grossesses, dont la première seule n'est pas allée à terme ; les autres se sont terminées par la naissance d'enfants vivants et encore actuellement bien portants.

Le 11 décembre, la malade apporte ses urines de vingt-quatre heures qui, examinées, ne contiennent ni glycose, ni albumine, ni corps cétoniques.

La glycémie, mesurée par la méthode de Folin et Wu, atteint le chiffre de 2gr,44, la malade étant à jeun.

Le 17 décembre, l'urine émise devant nous réduit la liqueur de Fehling.

Le 22 décembre, l'urine de vingt-quatre heures apportée par la malade, et analysée par l'interne en pharmacie du service, renferme des traces indosables de glycose, mais ne contient ni corps cétoniques, ni albumine.

Le 27 décembre, la glycémie, déterminée à nouveau et dans les mêmes conditions que précédemment, atteint 2gr,96. Les urines de vingt-quatre heures réduisent incomplètement la liqueur de Fehling, et présentent des corps cétoniques. Celles émises devant nous réduisent franchement, cette même liqueur et le dosage donne 8gr,14 par litre.

Le 20 janvier 1927, les urines émises devant nous ne réduisent pas la liqueur de Fehling.

Le 27 janvier 1927, la glycémie est à 3gr,13, les urines ne contiennent pas de sucre, mais présentent des traces de corps cétoniques.

Le 10 février, l'urine émise devant nous renferme du glycose.

Le 16 février, l'urine des vingt-quatre heures ne renferme ni glycose ni corps cétoniques.

Le 26 février, l'urine émise devant nous ne renferme pas de glycose.

Le 17 mars, l'urine émise devant nous réduit la liqueur de Fehling. La tension artérielle au Pachon-Gallavardin est de 24-8.

Le 28 avril, la malade a reçu, depuis le 17 mars, huit injections de sulfarsénol.

L'urine émise devant nous réduit la liqueur de Fehling.

Le 2 juin, l'urine apportée ne renferme que des traces de sucre. Les troubles oculaires étant améliorés, la malade suspend sa surveillance.

Le 8 mars 1928, l'urine de vingt-quatre heures ne renferme pas de sucre.

Le 9 mars, la glycémie est de 2gr,96 ; l'urine émise au moment de la prise de sang ne renferme pas de sucre.

Le 15 mars, la tension artérielle au Pachon-Gallavardin est de 23-7, l'azotémie de 0,35 par litre.

Obs. II. — Mme Bl..., âgée de soixante-sept ans, nous est envoyée des Quinze-Vingts pour examen. Elle est soignée pour une rétinite du type circiné.

Le diabète aurait été reconnu chez elle au début de la guerre. La malade aurait, d'après ses dires, présenté jusqu'à 140 grammes de sucre par vingt-quatre heures.

Une analyse d'urine faite en ville, le 20 septembre 1927, n'a montré que des traces indosables de glycose.

Actuellement, les urines ne renferment ni sucre, ni albumine ; l'azotémie est à 0,40 par litre.

Le cœur est rapide, mais régulier. Aucun signe anormal à l'examen. La tension artérielle est de 23-10,5 au Pachon-Gallavardin, avec une amplitude de cinq divisions.

Le foie est cliniquement normal.

Les réflexes tendineux sont conservés ; on ne note aucun signe pathologique à l'examen du système nerveux.

Le 19 novembre 1927, la glycémie est de 1gr,25 ; l'azotémie est de 1 gramme.

Le 12 janvier 1928, même état, la tension artérielle est de 24-8. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La glycémie, déterminée dans les conditions habituelles, atteint 2gr,07. L'azotémie est de 0,55.

Obs. III. — Lec..., âgé de cinquante-neuf ans, est envoyé des Quinze-Vingts pour examen. Il est atteint de rétinite à foyers hémorragiques.

Le diabète sucré a été reconnu chez lui en 1914, et a déterminé sa réforme.

En juillet 1927 il avait encore 59 grammes de sucre dans les urines de vingt-quatre heures. Il fut alors soumis à un traitement par l'insuline, à raison de trois injections par jour, sans que nous ayons pu déterminer la dose et la quantité totale injectée.

En août 1927 il présenta une gangrène diabétique, qui nécessita l'amputation de la jambe droite.

Actuellement, le 12 janvier 1928, le malade a un bon état général.

L'examen complet ne montre pas de trouble appréciable au niveau des différents viscères. Rien d'anormal, en particulier au cœur ; la tension artérielle est de 15-8 au Pachon-Gallavardin.

Les urines ne contiennent *ni sucre*, ni albumine.

La glycémie déterminée, le malade étant à jeun et sans insuline depuis la veille, atteint 2gr,07.

Le 3 février 1928, la glycémie, dans les mêmes conditions, le malade étant à jeun et sans insuline depuis la veille au soir, est de 2gr,15.

Un examen portant sur les urines émises au moment de la prise de sang ne montre ni sucre ni albumine.

Le 20 avril, les urines ne réduisent pas la liqueur de Fehling, la glycémie, mesurée dans les mêmes conditions, donne le chiffre de 2gr,33.

Il n'y a pas d'albuminurie.

(1) L'étude de ces cas au point de vue ophtalmologique sera publiée par le Dr Chaillous.

Obs. IV. — V..., âgé de cinquante-huit ans, nous est envoyé pour examen des Quinze-Vingts, où il est traité pour une rétinite à type hémorragique.

Le diabète sucré aurait été reconnu chez lui en 1914.

A cette époque, il aurait eu jusqu'à 45 grammes de sucre par vingt-quatre heures,

En décembre 1927, la glycosurie fut reconnue absente.

Actuellement, le 2 février 1928, l'urine ne contient pas de sucre, mais un peu d'albumine.

L'examen montre un œdème mou et blanc au niveau des membres inférieurs. Le foie, gros et dur, descend jusqu'à un travers de doigt au-dessus de la ligne horizontale passant par l'ombilic, mais le bord supérieur est abaissé et correspond au sixième espace.

La rate dépasse les fautes côtes de trois travers de doigt; elle est palpable.

Les bases pulmonaires sont congestionnées.

L'examen du cœur montre une arythmie extrasystolique, sans souffle orificiel. La tension est de 25-12 au Vaquez.

L'azotémie est de 0,25 au litre.

Le 6 février, les urines sont aglycosuriques ; la glycémie atteint $1^{gr},74$.

Le 1er mars, les urines ne contiennent pas de glycose ni d'albumine ; la tension artérielle est de 27-13 au Pachon-Gallavardin. L'azotémie est de 0,30.

Ainsi, chacun de ces malades aurait été considéré comme guéri de son diabète, si l'on s'était contenté du seul examen des urines. Pourtant, l'analyse du sang, faite dans chaque cas, a montré une glycémie notablement supérieure à la normale. Cette hyperglycémie dépassait, le plus souvent, le taux de 2 grammes au litre. Elle atteignait lors de quelques examens, chez la malade de l'observation I, les chiffres de $2^{gr},96$ et $3^{gr},13$; or, l'urine émise au moment même de la prise de sang ne renfermait pas de sucre. Certains jours, pourtant, du moins chez cette malade, elle contenait une petite quantité de glycose, qui, mesurée une fois, correspondait à $8^{gr},14$ au litre, tandis que l'urine des vingt-quatre heures ne montrait à l'analyse que des traces indosables. D'ailleurs, les jours où la glycémie fut trouvée la plus élevée, l'urine ne réduisait pas la liqueur de Fehling. Chez cette malade, le sucre ne passait donc dans l'urine que d'une manière exceptionnelle, et toujours en quantité très peu importante. Les différentes analyses de l'urine des vingt-quatre heures ont montré soit l'absence complète de glycosurie, soit la présence de traces indosables de sucre réducteur,

Un tel état d'hyperglycémie permanente sans glycosurie peut durer longtemps ; chez la malade de l'observation I, il a été constaté pour la première fois en décembre 1926 et persiste encore actuellement, c'est-à-dire depuis dix-sept mois. Chez le malade de l'observation III, il dure depuis trois mois. Ce dernier cas est en réalité un peu particulier, car la disparition de la glycosurie est en rapport avec un traitement insulinique poursuivi depuis sept mois. Mais, dans les autres cas, cette disparition est survenue en dehors de l'intervention de tout traitement pathogénique et sous la seule influence d'un régime plus ou moins régulièrement suivi.

Aussi, peut-on se demander si elle n'est pas le résultat de l'évolution naturelle du diabète dans certains cas, la glycosurie cessant le jour où l'hyperglycémie s'est fixée au taux juste nécessaire pour permettre aux tissus de consommer le sucre.

Cette hyperglycémie est ainsi, si l'on admet les idées d'Ambard, un phénomène compensateur, destiné à prévenir l'acidose qui caractérise le déficit hydrocarboné. De fait, chez aucun de nos malades l'urine ne présentait de corps cétoniques, sauf pourtant dans l'observation I où elle en montrait parfois des traces.

On ne peut attribuer l'absence de glycosurie à un défaut de perméabilité rénale, puisque, chez ces différents malades, l'azotémie a été trouvée presque constamment oscillant autour des chiffres normaux. Si dans un cas (obs. II) l'azotémie a atteint 1 gramme, elle n'est pas restée longtemps à ce taux et est descendue à $0^{gr},55$ quand la glycémie atteignait son maximum avec $2^{gr},07$. D'ailleurs, le plus souvent l'albumine était absente de l'urine

Quoi qu'il en soit de cette explication, le fait clinique nous a paru digne d'être signalé. La persistance de l'hyperglycémie indique bien que le trouble qui est à l'origine du diabète n'est pas guéri ; il se traduit par ailleurs par des lésions du fond de l'œil, semblables à celles que les oculistes observent parfois chez les diabétiques glycosuriques. Dans ce cas comme dans d'autres, c'est le spécialiste qui attire l'attention sur un trouble de l'état général. Ce trouble serait resté inexpliqué si nous nous étions contentés de l'analyse des urines ; c'est l'examen du sang qui montra que le sucre y était toujours en excès. Ceci prouve qu'en matière de diabète sucré, il ne faut pas seulement penser à l'urine, comme on le faisait autrefois ; il faut toujours recourir au dosage du sucre sanguin et n'éliminer ce diagnostic que quand l'analyse a montré une glycémie normale.

LE CHLORURE DE CALCIUM DANS LES HÉMORRAGIES ET LES MALADIES DU SANG

PAR

F. BOURGEOIS et **S. DE SÈZE**

Ancien interne des hôpitaux de Paris. — Interne des hôpitaux de Paris.

L'emploi du chlorure de calcium comme agent hémostatique est fondé sur les recherches d'Arthus et Pagès, en 1890, qui, en constatant, d'une part, que le sang privé de calcium devient incoagulable, et, d'autre part, que la simple addition d'un sel soluble de chaux suffit à rendre au sang décalcifié une coagulation normale, démontrèrent ainsi le rôle essentiel dévolu aux sels calciques dans le phénomène de la coagulation. En 1893, Wright introduisait le $CaCl^2$ dans la thérapeutique et insistait déjà sur la nécessité d'un dosage rigoureux. En 1903, le professeur Carnot attira le premier en France l'attention sur l'action hémostatique remarquable du $CaCl^2$. En 1909, Nolff, considérant la coagulation comme un phénomène physique de précipitation colloïdale, attribuait aux sels solubles de chaux le rôle du « catalyseur » indispensable, ou encore, suivant l'expression de Marcel Bloch, d'un « électrolyte précipitant ». Dès lors le $CaCl^2$ entra dans la thérapeutique hémostatique courante : il devait en 1922 connaître un regain de faveur, lorsque Carnot et Blamoutier publièrent les heureux résultats obtenus avec ce sel injecté par voie intraveineuse.

I. Le chlorure de calcium dans les hémorragies. — A. Traitement curatif. — 1° La VOIE DIGESTIVE est la plus employée.

a. *Dans les hémorragies digestives*, d'origine ulcéreuse, cancéreuse ou infectieuse, le $CaCl^2$, préconisé par Mathieu, Lœper, Faroy, est le médicament classique par excellence. Dans les *hématémèses*, il est habituellement prescrit à la dose de 3 à 4 grammes par jour. Mathieu et Lœper lui associent volontiers 2 à 5 grammes de gélatine. Lœper utilise aussi une formule où entrent concomitamment l'adrénaline, la belladone, la codéine. L. Ramond le prescrit seulement vers le troisième ou le quatrième jour, au moment où, l'hématémèse ayant cessé, on recommence très progressivement l'alimentation buccale. *Dans les hémorragies intestinales*, le $CaCl^2$ peut se donner en lavement, afin d'utiliser son action locale au niveau du point qui saigne (Faroy). Les voies buccale et intestinale peuvent d'ailleurs être associées avec avantage. Gutmann, dans toutes les grandes hémorragies digestives, ordonne d'abord un goutte à goutte rectal de sérum glucosé, additionné de 4 grammes de $CaCl^2$, puis, après trois jours, un bouillon gélatineux avec $CaCl^2$ pendant cinq jours. Le *melæna du nouveau-né* bénéficie aussi de la médication calcique : Weill-Hallé conseille une solution de gélatine à 10 p. 100, en même temps qu'une solution de $CaCl^2$ à 10 p. 100, à raison d'une cuillerée à café de chacune toutes les heures en alternant.

b. *Dans les hémoptysies*, le traitement par le $CaCl^2$ seul ou associé est également classique. G. Petit réserve le $CaCl^2$ comme médicament de choix dans les hémoptysies persistantes et modérées. L. Ramond fait observer que le $CaCl^2$, dans les hémoptysies des tuberculeux, offre le double avantage d'agir sur la coagulabilité du sang pour l'augmenter, et de recalcifier l'organisme.

c. *Toutes les autres hémorragies, métrorragies, hématuries, hémorragies dentaires, épistaxis*, bénéficient de la même médication chlorurée et calcique *per os* : inutile d'y insister.

Mais il convient de marquer ici l'*importance énorme des justes doses* dans la thérapeutique par le $CaCl^2$. Dès 1893, Wright a signalé l'action en quelque sorte inverse de ce sel suivant la dose employée, les doses moyennes favorisant la coagulation, l'ingestion trop abondante de ce même sel la diminuant et aboutissant à un allongement considérable du temps de coagulation. Horne, Fleig et Lefébure, M. Labbé, P. Blum et Pollet ont confirmé cette notion. D'où la nécessité de ne prescrire que des doses de 2 à 5 grammes par jour et, d'autre part, de formuler toujours des solutions exactement dosées, par exemple la solution titrée de $CaCl^2$ chimiquement pur, dont 80 gouttes correspondent à un gramme de sel.

2° La VOIE INTRAVEINEUSE, utilisée d'abord dans un but hémostatique par Silvestri, en 1902, a été préconisée pour la première fois en France par Pellé dans les hémoptysies. Mais c'est seulement après les travaux de Carnot et Blamoutier que l'usage des injections intraveineuses de $CaCl^2$ fut vulgarisée. Avec une solution à 5 p. 100 dont ils injectaient 20 centimètres cubes, ces auteurs ont obtenu d'excellents résultats dans les hémorragies les plus diverses. Récemment, Galand a insisté sur l'action énergique des injections intraveineuses d'une solution à 10 p. 100 dans les hémorragies graves post-opératoires en oto-rhino-laryngologie. Sambuc et Ha-Van-Sua ont arrêté très rapidement par le $CaCl^2$ intraveineux un grand nombre d'hémoptysies tuberculeuses avec une solution concentrée à 25 p. 100. Malheureusement cette méthode a des inconvénients : altération des solutions conservées en ampoules, causticité du liquide, escarres par pénétration d'une simple goutte dans le tissu cellulaire, réaction générale impressionnante quoique passagère.

B. Traitement préventif. — C'est là un chapitre tout nouveau de la thérapeutique hémostatique et qui paraît devoir prendre un grand développement en chirurgie générale et spéciale ainsi qu'en obstétrique.

a. *Traitement préventif des hémorragies chirurgicales.* — S'appuyant sur une centaine d'*opérations vésiculaires*, Winston a insisté sur le rôle efficace du $CaCl^2$ en injections intraveineuses comme agent préventif de l'insuffisance hépatique et des hémorragies post-opératoires.

Huc (de Tours) a pu enlever ainsi, après préparation pré-opératoire par $CaCl^2$, sans hémorragie importante, un énorme *adénome prostatique* de 323 grammes. D'ailleurs, ce chirurgien emploie avec les meilleurs résultats le $CaCl^2$ de façon systématique chez tous les malades qu'il doit prostatectomiser et chez tous les malades de chirurgie générale chez lesquels il redoute une hémorragie post-opératoire.

Avant d'enlever les amygdales et les végétations adénoïdes, Blechmann conseille de prendre toutes précautions utiles contre les hémorragies, car « une hémorragie post-opératoire sera aussi sévèrement imputée au médecin de famille qu'à l'opérateur ». On recherchera donc si la coagulation est normale, et « l'on prendra une sûreté de plus en administrant chaque jour, pendant les six jours qui précèdent l'intervention, une ampoule d'hémostyl et XL à LXXX gouttes de chloro-calcion, solution titrée de $CaCl^2$ ».

Genestet, à propos de deux cas d'hémorragies tenaces *après avulsions dentaires*, engage, surtout chez les individus saignant facilement, de donner avant toute extraction, pendant une semaine, 4 grammes de $CaCl^2$ par jour, avec 80 à 100 centimètres cubes de sérum antidiphtérique par voie sous-cutanée. Ces observations récentes ne font, du reste, que confirmer le fait publié dès 1897 par Clifford Perry : dans un cas d'hémorragie dentaire grave chez un hémophile, le $CaCl^2$ put seul l'arrêter et triompher d'un cas désespéré.

b. *Traitement préventif des hémorragies obstétricales.* — L'administration quotidienne de 2 à 4 grammes de $CaCl^2$ *per os* dans les jours qui précèdent l'accouchement présumé réalise pour J. Louvel un excellent traitement préventif des hémorragies de la délivrance, à telle enseigne qu'une place doit lui être réservée dans toutes les trousses d'accouchement. Rappelons à ce propos qu'à titre curatif, dans les grandes hémorragies de la délivrance, on a recommandé de remplacer l'injection classique de sérum artificiel par une injection de sérum de Locke : grâce à son glucose, à ses sels de potassium et de *calcium*, ce sérum exercerait une action plus durable.

II. Le chlorure de calcium dans les maladies du sang. — a. *Hémophilie.* — Carnot et Blamoutier, les premiers en France, ont traité trois hémophiles par des séries de dix à vingt injections intraveineuses bi-hebdomadaires de 20 centimètres cubes d'une solution de $CaCl^2$ à 5 p. 100 : ils ont obtenu un abaissement progressif du temps de coagulation, une atténuation, puis la disparition du syndrome hémorragique (thèse de Brennan). Marcel Simpson cite un hémophile de deux ans qui, traité par le $CaCl^2$ *per os*, vécut six ans sans hémorragies. Puis, à la suite d'une morsure de la langue, une hémorragie s'étant produite, seul le $CaCl^2$ put arrêter celle-ci définitivement. C'est également la voie buccale qu'avait employée Wright dans les cas d'hémorragies hémophiliques arrêtées par le $CaCl^2$ après échec des autres hémostatiques. Pagniez insiste sur l'importance de la dose optima des sels de calcium chez les hémophiles, en deçà et au delà de laquelle on obtient un effet inverse, et sur la discontinuité de ce traitement. On donnera donc le $CaCl^2$ sans dépasser 4 grammes par jour pendant quatre à cinq jours : on interrompt pendant un temps égal, puis on reprend, et ainsi de suite (L. Ramond).

b. *Purpuras.* — Vaquez, Enriquez et M.-P. Weill recommandent le $CaCl^2$ à la dose habituelle de 3 à 4 grammes, ce sel n'étant pas seulement indiqué comme coagulant, mais aussi en raison de sa valeur diurétique et antitoxique (Le Sourd et Pagniez). C'est certainement dans les purpuras franchement hémorragiques que le $CaCl^2$ trouve son indication la plus formelle.

c. *Hémoglobinurie paroxystique.* — Neilson et Terry ont traité avec succès quelques cas par le $CaCl^2$. C'est également ce sel que L. Ramond conseille de préférence à l'autosérothérapie.

d. *Infections hémorragiques.* — Rappelons enfin les heureux résultats du $CaCl^2$ dans les *fièvres éruptives à manifestations hémorragiques* (variole, scarlatine), dans la *fièvre typhoïde à forme hémorragique*, dans la *fièvre bilieuse hémoglobinurique* des paludéens (Wright, Roger, Vincent).

Bibliographie. — BARRAUD, *Médecine infantile*, Mars 1927. — BLECHMANN, *L'Hôpital*, A, septembre 1927. — P. BLUM et POLLET, *Bull. médic.*, 1925, n° 19. — P. BRENNAN, *Thèse de Paris*, 1925. — CARNOT, La médication hémostatique. *Collection de l'Œuvre médico-chirurgicale*, Masson, 1903. — CARNOT et BLAMOUTIER *Paris médical*, 2 décembre 1922 et 6 décembre 1924. — L. CUNAULT, *Thèse de Paris*, 1926. — FAROY, *Progrès médical*, 7 octobre 1922. — GALAND, *Le Scalpel*, 1er janvier 1927. — GENESTET, *Revue de stomatologie*, septembre 1925. — GUTMANN, *La Consultation*, septembre 1925. — HUC, *Association française d'urologie*, octobre 1927. — M. LABBÉ, *Revue médicale*, 1908, p. 121. — J. LOUVEL, *Gazette médicale du Centre*, 15 août 1925. — PELLÉ, *Société médicale des hôpitaux*, 10 février 1922. — A. PUECH, *Gazette des hôpitaux*, 9 et 11 juin 1925. — SAMBUC et HA-VAN-SUA, *Bull. Soc. de méd. chirurg. de l'Indochine*, juin 1926. — SILVESTRI, *Gazz. degli osped.*, 1902, p. 381, et 1903, p. 754. — WINSTON, *Medic. Journ. and Record*, mars 1925. — WRIGHT, *British med. Journ.*, 29 juillet 1893.

SUR LA VALEUR PROTECTRICE ET CURATIVE DES SÉRUMS PURIFIÉS ET NON PURIFIÉS

PAR

le Dr O. ORNSTEIN

Le pouvoir curatif du sérum antitoxique purifié vient d'être remis récemment en question, en tant que sérum purifié (pseudoglobuline), probablement à cause de son pouvoir de floculation insuffisant vis-à-vis de la toxine, ce sérum pouvant être comparé à ce point de vue à ceux des sérums qui en raison de leur floculation lente et retardée offrent un pouvoir curatif amoindri (1).

Madsen et Schmidt (2) trouvèrent notamment que la vitesse de floculation (*in vitro*) entre les sérums antidiphtériques de différentes origines et la même toxine antidiphtérique variait beaucoup : en revanche, pour les sérums de même origine, cette vitesse de floculation restait à peu près constante, en dépit de variations considérables des valeurs antitoxiques dans le cours de l'immunisation.

De même, on trouve *in vivo* une différence correspondante dans la vitesse de neutralisation de la toxine par les divers sérums, différence qui, d'après Ehrlich, n'apparaît pas par injections sous-cutanées simultanées faites au cobaye, mais que l'injection intraveineuse séparée de toxine et de sérum faite au lapin permet de mettre en évidence. Par ce procédé, on constate qu'un sérum de grande vitesse de réaction *in vitro* se neutralise aussi *in vivo* en quelques minutes, et qu'un sérum de moindre vitesse de réaction exige un temps beaucoup plus long (jusqu'à quinze heures) pour sa neutralisation. La vitesse de floculation ainsi que la vitesse de neutralisation sont donc indépendantes du pouvoir antitoxique des sérums et dépendent plutôt de la provenance des sérums ; elles sont presque constantes durant le temps d'immunisation.

Il faut admettre en conséquence que les antitoxines des différents animaux sont différentes, chaque animal possédant dans son sérum un facteur qui doit être capable d'une influence sensible sur la réaction toxine-antitoxine. Madsen et Schmidt voient dans cette conception la confirmation de la théorie d'Arrhénius et Madsen, selon laquelle le complexe toxine-antitoxine serait dissociable. C'est ainsi que les ions Cl, Br, I empêchent la formation du complexe suivant la série ascendante Cl < Br < I. NaI dissocierait « le dépôt de Ramon » et libérerait les deux composants.

Comme exemple du rapport entre l'action curative et la vitesse de réaction, nous citerons le cas de deux sérums qui, en prenant pour base la valeur antitoxique de 5/3 déterminée d'après Ehrlich et Ramon, ont une vitesse de floculation dans le rapport 1/12, une vitesse de neutralisation dans le rapport 1/15, les doses curatives étant de 10 unités antitoxiques contre 150 unités antitoxiques, l'injection de sérum ayant eu lieu une heure après l'injection intraveineuse de six doses mortelles de toxine.

Les auteurs, tout en faisant ressortir la signification de l' « avidité » (dans le sens de la « vitesse de réaction »), eu égard au pouvoir curatif d'un sérum, et tout en appelant l'attention sur l'application clinique des sérums de haute valence et de haute « avidité », concluent ainsi leur communication : « *Il est vrai que la propriété se perd après quelques mois.* »

L'avidité semble être ainsi confirmée de nouveau comme facteur important dans l'appréciation des sérums antitoxiques, ainsi que cela avait été établi d'abord par Roux, et confirmé entre autres par Kraus.

Cependant, bien que les travaux de Marx, Steinhardt et Banzhof, Berghaus, etc., basés sur des expériences minutieuses, se soient montrés incapables de confirmer l'importance de l'avidité, on doit signaler tout particulièrement un point de la récente communication de Madsen et Schmidt, lequel est propre à porter un préjudice extraordinaire à la valeur pratique de constatations scientifiques très importantes : « Enfin, la vitesse de réaction diminue peu à peu quand le sérum a été conservé peu de mois. »

Sans qu'il soit nécessaire ici d'entrer plus avant dans la question des problèmes de la résorption et du partage de la toxine et de l'antitoxine dans l'organisme, et en particulier des différentes avidités des différentes toxines à l'égard des cellules aptes à recevoir le poison et leurs antitoxines, et sur l'importance de la concentration et des lieux d'application du sérum en général, il ne faut pas perdre de vue pratiquement que, par pure raison technique, le besoin quotidien en sérum rendrait impossible le renouvellement au bout de peu de temps de tous les stocks disponibles. La tendance générale est bien plutôt

(1) E.-L. WALBUM, Kolle Wassermann 3 Aufl., Bd. II, S. 564, 1927.

(2) TH. MADSEN et SCHMIDT, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XI, p. 300, 1926.

dirigée vers l'emploi de préparations purifiées, de haute valence et stables.

Il était donc du plus haut intérêt d'établir si les sérums purifiés offrent d'autres rapports d'avidité que les sérums natifs non purifiés. A cet effet, nous nous sommes servis du précédent d'une expérience de O. Ornstein et H. Muller (1) publiée dans leur travail : *Ueber quantitative Verhaltnisse bei der Bindung von Toxin und Antitoxin.* Ces auteurs ont trouvé que, avec le sérum diphtérique dont l'avidité pour l'antitoxine n'est pas négligeable, la vitesse de saturation *in vivo*, par des injections intraveineuses séparées au lapin de doses dégressives de toxine et d'antitoxine, est diminuée, et pour cela on doit employer des doses relativement plus grandes d'antitoxine ; c'est ainsi que, pour neutraliser *in vivo* des doses de toxine allant de 100 à 10 à 1, c'est-à-dire se trouvant entre elles dans le rapport de 10 : 1, on utilisa des unités antitoxiques dans le rapport de 66 : 6, qui indique une concommation supérieure en unités antitoxiques puisque l'on a $66 : 6 > 10 : 1$. Cependant, la capacité de neutralisation du poison diphtérique resta *in vivo* satisfaisante, et en comparaison d'une part avec la toxine lente du botulisme, et d'autre part avec le venin de serpent hautement avide, elle fut très uniforme. On sait de même que les anciens essais de Donitz (2) donnèrent par essai curatif sur le lapin une saturation quantitative satisfaisante.

C'est pour cette raison que O. Ornstein et H. Muller ont entrepris leurs expériences dans le but de rechercher si des antisérums différents réagissent à des vitesses différentes avec les mêmes toxines. Les auteurs recommandent avant tout l'usage de petites doses de poison et de sérum, étant donné que la méthode opératoire mentionnée nécessite pour la neutralisation de quantités minimes de poison des quantités relativement plus fortes d'antitoxine, quoique l'affinité entre la toxine diphtérique et l'antitoxine diphtérique soit relativement grande.

O. Ornstein et H. Muller choisirent pour leurs essais (d'après Ehrlich) des sérums titrés, d'une avidité aussi précise que possible, et injectèrent à des cobayes d'environ 250 grammes des quantités dégressives autour de 1/10 d'unité antitoxique ; vingt à vingt-cinq minutes après, les animaux reçurent de nouveau une injection intraveineuse de 1/10 de la dose test de toxine, donc environ cinq à sept fois la dose minima mortelle. Les résultats sont consignés dans le tableau ci-dessous :

Sérums.	Dilution.	Injection après *t* minutes.	1/10 de dose test de toxine (Francfort).	Poids des cobayes.	Mort après *n* jours.
Sérum diphtérique frais.	1 : 3 300	25	0,013	228	3
	1 : 3 000	24	»	235	7
	1 : 2 700	25	»	242	24
	1 : 2 400	27	»	247	21
Sérum diphtérique purifié électro-osmotiquement.	1 : 3 300	27	»	227	4
	1 : 3 000	27	»	235	8
	1 : 2 700	25	»	246	32
	1 : 2 400	27	»	230	26

Ces résultats permettent de constater qu'il n'existe aucune différence sensible entre les deux séries d'animaux traités, il y a concordance dans les limites des erreurs d'expérience.

On doit donc conclure que des différences d'avidité entre des sérums naturels et purifiés ne sont pratiquement pas admissibles, quoique, en raison de sa bonne résorbabilité, on aurait pu attendre un résultat plus favorable avec l'antitoxine purifiée.

On pourrait naturellement supposer que, en laissant de grands intervalles de temps entre l'introduction intraveineuse de la toxine et celle de l'antitoxine, des différences apparaîtraient qui, par l'emploi de petites doses de toxines s'approchant de la dose léthale minima (Madsen et Schmidt emploient six fois la dose mortelle), parleraient en faveur d'une activité plus grande des sérums, plus labiles et plus frais. Comme cette propriété, de même que la vitesse de floculation des sérums, s'équilibre selon la règle après quelques mois par rapport à la valeur antitoxique, la question complexe qui s'y rattache ne peut momentanément pas encore être tirée au clair et ne peut pas être considérée comme ayant une influence dans la pratique.

Or, récemment, Franssen (3) a communiqué des expériences sur l'élimination du sérum purifié et du sérum non purifié diphtérique. Franssen trouva que le sérum non purifié de la chèvre est éliminé avec une vitesse à peu près égale à celle du sérum purifié. Par contre, sur le cobaye, l'élimination du sérum purifié était nettement

(1) O. Ornstein et H. Muller, *Zeistschr. f. Hygiene*, Bd LXXV, S. 345 ff., 1913.

(2) *Arch. intern. de pharmaco-dynamie*, t. V ; Cf. *Baumgartens Jahresbericht*, S. 228, 1899.

(3) R. Franssen, *Presse médicale*, n° 104, p. 1591, 1927.

plus lente, de toute façon pendant les dix premiers jours. Franssen a obtenu un résultat très approchant sur l'homme qui élimine le sérum non purifié nettement plus vite que le sérum purifié.

La technique de Franssen se résume comme suit : après les injections sous-cutanées de 3 000 unités antitoxiques sur la chèvre, 200 unités antitoxiques sur le cobaye et 3 000 unités antitoxiques sur l'homme, la teneur des sérums en antitoxine était déterminée, d'après Romer, aux intervalles respectifs de six, douze, vingt ; cinq, dix, quatorze ; sept, quatorze, vingt-quatre jours.

Comme sérums purifiés, Franssen employa un sérum obtenu par la précipitation au sulfate de soude et une pseudoglobuline purifiée par l'électro-osmose. Les différences insignifiantes d'élimination entre ces deux préparations donnèrent à Franssen l'occasion d'admettre que la première avait donné, en raison d'une durée de séjour plus longue dans l'organisme, un meilleur résultat que la dernière, et de conclure qu'il est préférable d'utiliser pour le traitement prophylactique de l'homme un sérum purifié au moyen de sulfate de soude plutôt qu'une pseudoglobuline purifiée électro-osmotiquement.

Nous pensons que le but immédiat de la prophylaxie diphtérique est suffisamment atteint par un sérum qui garantit une répartition aussi rapide et aussi égale que possible d'antitoxine dans l'organisme et une élimination lente. Les quelques expériences de Franssen ont été conduites d'ailleurs avec une technique qui n'est pas exempte d'objections. La lecture de la réaction d'après Romer doit avoir lieu, non pas après vingt-quatre heures, mais après quatre jours, pour atteindre la valeur limite du sérum par la détermination de la dose nécrosante minima. Les expériences de Franssen ne suffisent donc en aucune façon pour faire ressortir la valeur prophylactique d'une des préparations de sérum par rapport à l'autre.

Quoique en général l'on connaisse bien l'ordre de vitesse de résorption des injections de sérum diphtérique par les voies sous-cutanée, intrapéritonéale, intramusculaire et intraveineuse (von Behring, Madsen et ses collaborateurs), en tant qu'il s'agit du dosage du sang en unités antitoxiques, nous savons cependant trop peu de choses sur la marche de résorption des toxines et ses nombreuses variantes, en ce qui concerne du moins la diphtérie de l'homme, pour nous prononcer autrement que d'une manière conjecturale au moyen de nos expériences sur les animaux, sur les formes les plus utiles de l'administration du sérum à l'homme. Il faut donc laisser aux cliniciens le soin de juger de l'application qu'ils considéreraient éventuellement comme la plus utile.

Aussi longtemps que par rapport à la valeur protectrice et curative entre des préparations de sérums purifiés et non purifiés aucune différence plus précise ne sera affirmée que celle établie par nos recherches d'avidité du sérum diphtérique et celle qui ressort des expériences d'élimination de Franssen, nous sommes fondés à mesurer et à juger la valeur protectrice et curative des différents sérums, en particulier de la pseudo-globuline purifiée, d'après le titrage des sérums diphtériques, d'après Ehrlich.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Recherches sur l'oxydation spontanée à l'air libre de l'huile de foie de morue, l'huile de lin, l'huile d'olive.

M. P. Delore (*Société de biologie de Lyon*, 9 juillet 1928) montre qu'après cinquante jours d'exposition à l'air libre, l'huile de foie de morue prend 66 fois plus de poids que l'huile d'olive et 5 fois plus que l'huile de lin cependant éminemment siccative. La capacité d'absorption si grande de l'huile de foie de morue pour l'oxygène conduit à penser qu'elle posède *in vivo* une oxydabilité particulièrement facile, ce qui est une raison de plus d'administrer cette huile aux tuberculeux si l'on admet qu'il y a intérêt à donner à ces malades des corps gras d'oxydation facile.

L'auteur montre que l'irradiation préalable par les rayons ultra-violets augmente la prise de poids ultérieure des huiles exposées à l'air ; cette prise croît jusqu'à un maximum obtenu après irradiation de vingt heures puis diminue avec des irradiations plus longues.

L'huile de foie de morue se comporte comme si elle avait subi originellement et avant l'irradiation artificielle des modifications analogues à celles-là mêmes que produit cette irradiation.

P. Blamoutier.

Syndrome de sténose pylorique simulant le cancer de l'estomac déterminé par un kyste hydatique du foie.

L. de Gaetano (*Rinascenza medica*, 1er juin 1928) rapporte le cas d'un malade originaire d'Argentine chez lequel l'histoire clinique était celle d'une gastropathie ancienne à laquelle était venu s'ajouter un syndrome manifeste de sténose pylorique ; l'état général s'altérait progressivement, la peau prenait le teint jaune-paille ; la palpation montrait une tumeur épigastrique ayant la dureté d'une tumeur cancéreuse ; la radiographie enfin montrait une sténose pylorique ayant l'aspect d'une sténose néoplasique. En dehors d'une certaine mobilité de la tumeur, tout faisait penser au cancer et l'on décida l'intervention. On trouva une grosse masse bosselée, située sur la petite courbure de l'estomac, sous le bor

gauche du foie, donnant à première vue l'impression d'être un blastome. Mais on s'aperçut qu'elle n'était reliée à l'estomac et au pylore que par des adhérences inflammatoires facilement vaincues, et qu'au contraire, elle se continuait avec la face inférieure du foie. Elle était de consistance dure et plusieurs ponctions restèrent négatives. L'auteur l'incisa cependant et trouva une cavité kystique remplie de nombreuses vésicules-filles. Il pratiqua la marsupialisation, qui fut suivie de la guérison du malade.

JEAN LEREBOULLET.

Kystes du pancréas.

Le diagnostic des kystes du pancréas, souvent si important au point de vue chirurgical, est fort ardu, et nécessite une étude clinique approfondie. C'est ce que montre C. ROSSI (*Riforma medica*, 15 août 1927), en exposant un cas de faux kyste du pancréas. Il s'agit d'une malade de quarante ans, prise brusquement de douleurs abdominales très intenses, avec vomissements verdâtres, météorisme, constipation. Ces symptômes s'atténuent assez vite, mais on voit apparaître une tuméfaction de la région épigastrique. Cette tuméfaction est arrondie lisse, immobile, indolente, non fluctuante. L'insufflation gastro-colique couvre partiellement d'une zone tympanique la matité de la tumeur. Il n'existe aucune lésion des différents viscères. La radiographie de l'estomac montre une petite courbure régulièrement concave avec pylore et duodénum repoussés vers la gauche. Un pneumopéritoine montre une ombre arrondie adossée à la première vertèbre dorsale. Toutes les épreuves fonctionnelles pancréatiques restent négatives. Ces symptômes permettent le diagnostic, et l'on intervient par la voie intergastro-hépatique. La ponction du kyste ramène 500 centimètres cubes d'un liquide trouble et l'incision montre une paroi antérieure lisse, présentant de petites suffusions sanguines et une paroi postérieure blanchâtre, granuleuse, ayant l'aspect du pancréas altéré. La marsupialisation permet la guérison de la malade. L'examen histologique et l'existence de propriétés protéo-amylolytiques du liquide retiré confirment le diagnostic de faux kyste du pancréas.

Tout autre est le cas que rapporte A. CARATOZZOLO (*Policlinico*, 29 août 1927). C'est un malade de cinquante et un ans chez lequel l'apparition de douleurs abdominales de plus en plus intenses attire l'attention. L'examen localise la douleur dans la région costo-vertébrale gauche et montre une légère tuméfaction épigastrique dure, à limites nettes, suivant les mouvements respiratoires. Il existe une légère glycosurie. Tous les viscères sont normaux. A l'intervention par la même voie que dans l'observation précédente, on trouve un kyste rempli d'une bouillie gélatineuse. Ce kyste est multiloculaire, volumineux surtout dans sa partie postérieure, adhérent aux organes abdominaux. On pratique la marsuplalisation, qui est suivie le troisième jour d'une hémorragie secondaire. Ultérieurement se produit une fistule du côlon transverse et le malade meurt au bout d'une trentaine de jours avec une constipation opiniâtre et une dysphagie intense empêchant toute alimentation. L'examen histologique post-opératoire montra qu'il s'agissait d'un épithélioma kystique formé de cellules pavimenteuses stratifiées.

JEAN LEREBOULLET.

Les complications de la tuberculose pulmonaire au cours du mal de Pott.

ARMAND-DELILLE, dans un rapport présenté au Ve Congrès de thalassothérapie (*Bulletin médical*, 14 juillet 1928), étudie les complications de la tuberculose pulmonaire au cours du mal de Pott.

Les localisations tuberculeuses pulmonaires sont relativement rares au cours du mal de Pott ; chez l'enfant, elles ne dépassent pas 2 p. 100 ; chez l'adulte, elles paraissent un peu plus fréquentes, 5 à 6 p. 100 des cas (il y a le plus souvent chez celui-ci priorité de la lésion pulmonaire sur la lésion vertébrale.

La localisation pulmonaire est dans ce cas très souvent accompagnée par d'autres localisations, osseuses, ganglionnaires ou génitales.

Le climat marin joue un rôle défavorable et facilite le développement de la lésion pulmonaire en même temps qu'il aggrave son évolution. La montagne, par contre, ne joue pas de rôle défavorable d'une part pour l'éclosion des lésions pulmonaires, d'autre part sur l'évolution de ces lésions ; elle favorise au contraire leur guérison. Sauf poussée granulique, l'héliothérapie peut être continuée ; elle joue un rôle utile, en particulier chez l'enfant, pour amener la guérison.

Le traitement du mal de Pott compliqué de tuberculose pulmonaire devra donc se faire dans un sanatorium de montagne de préférence à un sanatorium marin. L'immobilisation devra s'accompagner d'aérothérapie permanente et mieux d'héliothérapie. Étant donnée l'évolution lente et la tendance à la guérison, l'auteur propose, lorsque la chose est possible, de la favoriser par la collapsothérapie et de donner comme traitement adjuvant des injections hypodermiques d'antigène méthylique.

P. BLAMOUTIER.

Notes cliniques et thérapeutiques sur quelques cas de diphtérie à Foligno.

F. LAURETI (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, juin 1928) rapporte les constatations qu'il a pu faire dans 36 cas de diphtérie dont un certain nombre de formes malignes. La grande majorité des cas ont été observés chez des enfants de deux à huit ans. L'adénoïdisme existait chez 17 enfants et les ganglions cervicaux et sous-maxillaires étaient habituellement atteints sans périadénite. Les phénomènes d'hyposystolie et d'hypotonie vasculaire étaient fréquents et l'auteur s'est trouvé bien d'injections de chlorhydrate d'adrénaline ; il insiste aussi sur la nécessité d'une surveillance attentive de l'appareil cardiovasculaire. Il a observé très fréquemment de l'albuminurie, mais celle-ci ne dépassa jamais 3 grammes par litre et fut toujours passagère, sauf une fois où elle persistait encore après quarante jours ; mais il s'agissait dans ce dernier cas d'une diphtérie maligne avec intoxication persistante qui se termina, malgré une sérothérapie assez intensive, par la mort par paralysie respiratoire. L'auteur a employé la sérothérapie à des doses minima de 8 000 à 15 000 unités, montant jusqu'à 20 000 à 30 000 dans les cas de moyenne gravité et à 170 000 dans les cas graves. Un seul de ces cas a été mortel. La méthode de Besredka, souvent employée, lui a permis, sauf dans un cas, d'éviter les accidents sériques. Il conclut en montrant l'efficacité de la sérothérapie et la nécessité de l'employer précocement et à doses suffisantes.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE, CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1928

PAR

Raymond DOSSOT

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Comme les années précédentes, nous ne passerons en revue que les principaux travaux parus en 1927-1928 sur l'urologie.

Généralités.

L'exploration fonctionnelle des reins en chirurgie urinaire. — Cette question, d'une importance considérable, fut à l'ordre du jour du Congrès de la Société internationale d'urologie (Bruxelles, 1927; rapporteurs : Chabanier, Kojen, Quinby). Il est difficile de résumer semblable discussion, où chaque auteur expose sa pratique personnelle.

Chabanier, le professeur Legueu, Chevassu, Courtade, Seres, insistèrent sur la valeur de la constante d'Ambard. La constante donne de façon rigoureusement exacte l'état de la fonction rénale. Si l'on n'a pas obtenu d'elle tout ce que l'on espérait, c'est qu'on lui a demandé plus qu'elle ne pouvait donner. En effet, on ne peut conclure du chiffre de la constante à un pronostic opératoire : celui-ci est basé sur de nombreux facteurs autres que le fonctionnement des reins. D'ailleurs, la constante ne mesure pas la résistance ou la fragilité de la fonction rénale. L'acte opératoire peut être le point de départ d'une hyperazotémie qu'aucune méthode actuellement utilisée en urologie ne peut prévoir.

Les méthodes basées sur l'élimination des substances colorées (phénol-sulfone-phtaléine, indigo-carmin) ont été préconisées par Quinby, Marion, Wildbolz, Beer.

Si de notables divergences se sont montrées dans l'appréciation de la valeur des divers procédés, tout le monde est d'accord pour admettre que l'étude de la fonction rénale ne doit être qu'un élément de l'examen clinique du malade.

Radiologie des voies urinaires. — Au Congrès de l'Association française d'urologie (Paris, 1927), Belot et Pasteau ont exposé l'état actuel des explorations radiologiques pour le diagnostic des affections rénales. Un résumé de ce rapport est paru dans ce journal, nous y renvoyons le lecteur.

Le diagnostic pyélographique et pyéloscopique des **tumeurs du rein et du bassinet** a été étudié par G. Motz (Paris, 1927). Selon les dimensions et la situation de la tumeur, on peut constater des déformations différentes de l'ombre pyélique : déformation de la totalité des éléments constituant la cavité pyélique, disparition plus ou moins complète d'un des éléments constituant l'image pyélique ; image lacunaire, changement d'orientation des calices et du bassinet ; déviation de l'extrémité supérieure de l'uretère ; flou des contours, rigidité des contours. Ces déformations permettent un diagnostic et un traitement précoces.

Gottlieb (*Journal d'urologie*, XXIV, p. 224 ; XXV, p. 117) combine le pneumo-rein et la pyélographie ; dans quelques cas où la pyélographie simple était négative, l'irrégularité des contours du rein lui permit de reconnaître une tumeur développée à la périphérie du parenchyme. Il préconise vivement le pneumo-rein, qui jamais ne lui donna d'ennui ; la néphroscopie, après injection d'oxygène dans l'atmosphère périrénale, permet de démontrer : *a*) l'existence ou l'absence d'un rein (quand tout autre moyen de diagnostic est impossible) ; *b*) de délimiter les contours du rein ; *c*) de découvrir l'existence d'adhérences autour du rein.

Le **rein en fer à cheval** peut, grâce à la pyélographie, être diagnostiqué avant l'opération. Luis A. Surraco (*Journal d'urologie*, XXIV, p. 130) insiste sur la valeur de trois malformations : le bassinet paraît constitué par deux loges superposées ; le bassinet semble couvrir la sortie de quelques-uns des calices qui se détachent par larges surfaces de la circonférence du bassinet ; l'uretère aborde le bassinet en dehors. Grâce à ces signes radiologiques, il put reconnaître 6 cas de rein en fer à cheval. D. Eisenrath, D.-F. Rudnick et W. Baker (*Journ. of Urology*, XVIII, p. 187) rapportent 3 cas de rein en fer à cheval diagnostiqués par la pyélographie.

E. Beer donne deux signes radiologiques qui, associés, ont une certaine importance diagnostique dans le cas **d'abcès périnéphrétique** (*Journal d'urologie*, 1928, XXV, p. 106) : 1° Déviation de la colonne vertébrale à concavité dirigée du côté malade ; lors de la guérison de l'abcès cette concavité disparaît ; 2° obscurcissement du bord externe du psoas ; il y a un contraste frappant entre le bord du muscle des deux côtés : du côté sain on a un bord bien net, du côté malade, le bord est peu ou pas visible.

La technique pour obtenir de bonnes **radiographies de l'uretère** est encore imprécise. Chevassu (*Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1928, p. 454) utilise une sonde uretérale spéciale qui présente un renflement olivaire à 2 centimètres de son extrémité antérieure. Elle est introduite dans l'uretère de manière que le renflement olivaire fasse bouchon à l'orifice uretéral. L'injection est poussée jusqu'à ce que le malade éprouve une sensation désagréable du côté injecté ; deux radiographies sont faites alors, l'une immédiatement, l'autre une minute plus tard. Legueu, Fey et Truchot (*Soc. franç. d'urol.*, avril 1928) combinent la radioscopie et la radiographie. Après injection de liquide opaque dans le bassinet, la sonde est retirée, puis l'évacuation est examinée comme pour une pyéloscopie. Mais, au lieu de concentrer l'attention sur le bassinet, on suit à l'écran l'évacuation tout le long de l'uretère.

L'examen radioscopique seul permet de constater le ralentissement ou la stagnation du liquide opaque, sans lesquels on n'a pas le droit d'affirmer l'existence d'une lésion constituant un obstacle mécanique à l'excrétion de l'urine.

Le diagnostic des tumeurs de la vessie repose essentiellement sur la cystoscopie, mais dans les cas où cette méthode est inutilisable (rétréeissement de l'urètre, hémorragie vésicale, capacité insuffisante, etc.), Gottlieb et Strokoff (*Journ. d'urologie*, XXIV, p. 411 ; XXV, p. 452) emploient l'examen radiologique après injection de bromure de sodium à 10 p. 100 ou d'air dans la vessie. La péricystographie après injection d'oxygène dans l'espace de Retzius (méthode de Rosenstein) lui a permis de déterminer la croissance d'une tumeur par infiltration. Après introduction d'air dans la vessie, en utilisant une bonne technique (table radiologique inclinée, rayons mous), on peut obtenir un excellent cliché de la *prostate*.

Un nouveau diurétique : le neptal. — Le neptal ou 440-B est un nouveau diurétique mercuriel. H. Chabanier, M. Lebert et Lumière ont étudié les modifications fonctionnelles qui se produisent au cours de l'action diurétique de ce produit (*Soc. franç. d'urologie*, décembre 1927). L'injection de neptal ne semble pas modifier le métabolisme des protéines ou des nucléo-protéines, son activité se l mite au rein. Le 440-B, comme les autres produits mercuriels, détermine une ascension brusque de la constante, suivie du retour au taux initial, en quelques jours lorsqu'il s'agit d'une injection isolée, en plusieurs semaines dans le cas d'injections subintrantes. Cette altération de la constante s'accompagne d'une hyperazotémie souvent notable et coïncide avec un abaissement de la concentration maxima de l'urée. Le neptal détermine donc une véritable néphrite aiguë, au sens fonctionnel du mot.

Le 440-B agit précisément sur le seuil pour le déprimer ; son action sur le seuil du chlore est plus forte que celle de la théobromine.

Cet effet rénal du neptal entraîne la dislocation des équilibres en chlore et en eau, déjà constitués ou en voie de constitution, et liés à l'existence même de l'œdème.

Les indications du 440-B paraissent être tous les cas dans lesquels il existe une rétention hydrochlorurée, que cette rétention soit cliniquement d'origine cardiaque, ou qu'elle rentre dans le groupe des rétentions appelées, classiquement, rénales, ou encore qu'elle s'observe chez les hépatiques.

Chez un patient, l'emploi de ce produit devra être d'autant plus prudent que :

1° Les reins sont déjà fonctionnellement plus altérés ; plus la constante sera élevée, plus on commencera à faire des doses faibles, suivant de près par des moyens appropriés l'évolution de l'atteinte onctionnelle, et on attendra, de toutes façons, pour refaire une injection, que la constante uréo-secrétoire soit revenue à son point de départ

2° Que les symptômes d'intoxication urémique sont plus marqués. La néphrite fonctionnelle provoquée par le neptal ayant alors d'autant moins besoin d'être intense pour entraîner une accumulation rapide et accentuée des produits toxiques élaborés en pareil cas dans l'organisme, et provoquer de ce fait le déclanchement du coma terminal.

Lecène, d'Allaine et Wolfromm (*Soc. franç. d'urologie*, janvier 1928) rapportent deux observations d'anurie, dans le traitement desquelles fut utilisé le neptal. Ces deux cas montrent qu'il faut être très prudent dans son emploi ; il semble qu'on ne peut l'employer dans l'anurie cliniquement réflexe que si l'on connaît de façon suffisante la valeur fonctionnelle de l'appareil rénal avant le déclenchement de la crise.

Reins et uretères.

Hydronéphroses. — Les conceptions pathogéniques de l'hydronéphrose se sont bien modifiées depuis quelques années. A la suite des travaux de l'école de Necker, l'hydronéphrose apparaît, dans la majorité des cas, comme la conséquence d'un trouble dynamique du bassinet.

B. Fey a présenté à la Société de chirurgie de Paris (7 mars 1928) 12 observations d'hydronéphroses rapportées et commentées par le professeur Legueu. L'hydronéphrose n'est pas une maladie causée par un obstacle mécanique : le rétrécissement de l'orifice supérieur des uretères, l'insertion haute des uretères sur le bassinet, les malformations en T, en bec de flûte, si généralement invoquées, ne sont que des états temporaires que le formol a fixés sur les pièces ou les pyélographies sur les malades ; ce ne sont que des attitudes momentanées saisies au vol et dont une observation visuelle plus prolongée montre, avec la pyéloscopie, le caractère transitoire et la fragilité.

L'hydronéphrose est faite d'un trouble neuromusculaire qui se manifeste sous deux formes alternantes et successives : un état clinique caractérisé par un retard des contractions et de l'évacuation du bassinet, un état aigu et transitoire qui se déclanche tout d'un coup comme mû par une décharge électrique et qui est caractérisé par un spasme de la musculature déficiente.

Ainsi l'hydronéphrose n'est pas une maladie organique, elle n'est qu'un trouble fonctionnel.

Dans ses 12 observations, Fey ne trouve deux fois aucune cause à l'hydronéphrose ; une bride existait dans deux cas : la section de la bride aboutit une fois à la guérison, une fois à un échec. Dans 8 cas, il y avait une artère anormale dont la section amena une guérison durable chez ces huit malades.

Ces guérisons ont été contrôlées à la pyéloscopie : le bassinet a retrouvé un rythme d'évacuation sensiblement normal ; comme conséquence, l'infection s'atténue très vite, la dilatation se réduit peu à peu.

Il est à noter que les sections artérielles n'ont pas été accompagnées de néphropexie.

Le vaisseau anormal est très fréquent dans l'hydronéphrose : « Lorsque le syndrome clinique de l'hydronéphrose intermittente est parfaitement net, on est à peu près sûr de trouver une artère anormale ; lorsque le syndrome n'est pas franc, lorsqu'il ne fait pas la preuve de son origine rénale, c'est dans ces cas mal tranchés que l'on rencontre des lésions vagues ou d'interprétation difficile. »

Comment agit cette artère anormale? Pour qu'un vaisseau produise une hydronéphrose, il faut qu'il prenne contact avec le bulbe pyélo-uretéral ; il peut être antérieur ou postérieur ; il n'agit que là, il n'y a que là qu'il peut déclencher le trouble fonctionnel qu'il occasionne.

Si, au cours d'une intervention, on observe les organes au repos, on voit les contractions rares et l'évacuation très ralentie ; c'est ce que la pyéloscopie a montré antérieurement. Il n'y a pas d'obstruction totale, car au moment où la contraction se produit on voit la rame uretérale contourner l'artère et apparaître au-dessus. Si on enlève le rein, le bassinet retrouve immédiatement dans le plateau des contractions spontanées et conserve pendant longtemps des mouvements amples et puissants.

Une seule interprétation est possible pour des faits de ce genre : en sortant le rein de l'organisme, on l'a soustrait aux influences qui empêchaient la contraction de son bassinet.

Si le rein n'est pas justiciable de la néphrectomie et que l'on supprime l'artère anormale, on voit alors, sur place, les contractions pyéliques reprendre un rythme normal.

Ainsi l'artère anormale exerce sur le bulbe et indirectement sur l'ensemble du bassinet une action inhibitrice, une action d'arrêt et qui, à certains moments, provoque la décharge de grandes crises de spasme et de douleur.

Cette pathogénie neuro-musculaire de l'hydronéphrose n'est pas admise par tous les auteurs. Marion, Chevassu, Bazy, Papin restent fidèles à la théorie de l'obstacle mécanique.

Papin a pratiqué plusieurs opérations conservatrices dans des cas d'hydronéphrose congénitale (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1928, p. 500).

1° Résection du bassinet : 7 cas avec un seul échec (néphrectomie ultérieure) ; la résection partielle du bassinet est complétée par un drainage du bassinet et une néphropexie haute ;

2° Résection partielle du rein : 2 cas ; cette opération n'est indiquée que dans les cas de dilatation limitée à un grand calice, presque toujours le supérieur ;

3° Néphrotomie partielle avec dilatation d'un calice à collet étroit : 2 cas ;

4° Opérations anatomo-plastiques portant sur le collet : 2 cas ;

5° Drainage temporaire : plus de 50 cas ; cette intervention est indiquée dans les petites hydronéphroses infectées qui résistent aux lavages du bassinet ;

6° Opérations multiples combinées : si, dans certains cas, une néphropexie suffit, dans d'autres, il faut y ajouter une énervation, ou une anastomose, ou une résection pyélique, ou une section d'artère anormale.

Dans toutes ces interventions conservatrices, Papin a pratiqué une néphropexie qu'il exécute suivant un procédé personnel (*Paris chirurgical*, 1928, n° 1, p. 1).

Marion, commentant la communication de Papin, donne son opinion sur cette question si obscure des hydronéphroses. Pour lui, elles sont d'origine mécanique, et il reconnaît aux hydronéphroses congénitales qui ne sont pas liées à des obstacles uretéraux (calculs, rétrécissements, tumeurs) deux causes : les vaisseaux anormaux et l'abaissement du rein.

Le vaisseau anormal polaire inférieur passant en avant de l'uretère est une cause nette d'hydronéphrose ; on voit le bassinet se vider, aussitôt le vaisseau sectionné. Autre raison en faveur du vaisseau anormal, c'est que, le rein mobile existant exceptionnellement chez l'homme, chez lui l'hydronéphrose coïncidant avec un vaisseau anormal n'est pas rare.

L'action du rein mobile dans la rétention pyélique est bien connue ; il faut faire une place dans la pathogénie de l'hydronéphrose à l'abaissement extrêmement léger du rein qui, coexistant avec une fixité plus grande de l'uretère à la partie supérieure, provoque une coudure de celui-ci, aboutissant à une gêne de l'écoulement ; dans ces cas, la néphropexie provoque un soulagement complet.

Marion insiste sur ce point que dans les néphropexies il ne s'agit pas tant de fixer le rein que de le remettre en position correcte, très haute et de le maintenir dans cette situation.

Bazy et H. Hartmann ont rapporté deux cas d'urétéro-pyélo-néostomie avec résultats éloignés favorables (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1928, p. 313, 328 et 364).

Michon (*Bull. de Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1928, p. 965) n'est guère partisan de la chirurgie conservatrice dans les hydronéphroses. Pour les grosses dilatations, il conseille la néphrectomie ; pour les petites poches pyéliques, il fait une néphropexie avec dissection soigneuse de l'uretère et section d'une artère anormale, si besoin est.

Le rétrécissement de l'uretère. — Legueu et Fey (*Journ. d'urologie*, 1928, XXV, p. 417) mettent au point cette intéressante question. Depuis longtemps Hunner décrit une variété spéciale de rétrécissement de l'uretère : le rétrécissement inflammatoire. Ce rétrécissement serait dû à la localisation secondaire à la paroi uretérale d'une infection locale primitive qui peut siéger dans un organe quelconque : appendice, amygdales, dents, sinus, etc.

La symptomatologie est extrêmement riche :

troubles génitaux, troubles gastro-intestinaux, troubles nerveux, etc. Le diagnostic sera fait par l'urétéro-pyélographie, et surtout par l'exploration de l'uretère avec une sonde munie d'un renflement olivaire en paraffine.

Les rétrécissements inflammatoires de l'uretère sont à l'origine de nombreuses complications : pyélites, néphrites, hématuries, calculs, hydronéphroses.

Le traitement consiste à pratiquer la dilatation du rétrécissement en passant des sondes olivaires ; les résultats sont absolument remarquables.

Legueu et Fey, discutant cette théorie de Hunner, n'ont jamais eu l'occasion de poser un diagnostic de rétrécissement inflammatoire, et cependant ils ont examiné de nombreux uretères à la radioscopie. Ni les explorations cliniques, ni les résultats du traitement, ni les constatations anatomiques ne leur ont fourni la preuve de l'existence de ces rétrécissements.

Le syndrome clinique de Hunner est un syndrome de mauvaise excrétion urinaire, mais ce trouble de l'excrétion n'est pas dû à un obstacle mécanique : il est lié à un trouble neuro-musculaire. Legueu et Fey ont groupé ces faits sous le nom de rétention pyélique fonctionnelle. Ainsi, s'ils ne sont d'accord avec Hunner ni sur le nom ni sur la nature des lésions, ils sont en plein accord sur les faits.

Sutures de l'uretère. — M. Iselin (*Soc. de chirurgie*, 1928, p. 650) a fait une série d'expériences sur la suture uretérale. Jusqu'à présent les sutures de l'uretère n'ont donné, en clinique, que de mauvais résultats. Dans la majorité des cas, la fonction du rein dont l'uretère a été sectionné, puis suturé, est irrémédiablement compromise soit d'une manière précoce par l'infection de ce rein, soit tardivement par une atrophie progressive.

Iselin est parti de cette idée que, de même que la dérivation des urines par cystostomie a transformé les résultats de la suture de l'uretère, de même cette dérivation doit faciliter le succès de la suture de l'uretère.

Il réalise cette déviation en faisant une pyélotomie et en obstruant l'uretère par une bougie dont l'extrémité sort par la plaie lombaire. L'expérience lui a montré que cinq jours suffisaient à la réussite de la suture ; il supprime alors la bougie uretérale et rapidement la plaie se cicatrise.

L'auteur a eu recours, dans toutes ses expériences, au procédé de suture le plus simple : suture bout bout par points séparés. Il recommande de détruire la muqueuse par cautérisation dans l'étendue de quelques millimètres sur les deux bouts de l'uretère à suturer ; on évite ainsi l'accolement de deux surfaces muqueuses dans la ligne de suture, et l'on est certain d'obtenir une cicatrisation régulière et étanche.

Pour apprécier les résultats des sutures, les contractions uretérales furent observées au moment où les animaux allaient être sacrifiés. A l'état normal, la contraction uretérale est très apparente, le cana présentant un véritable mouvement de reptation. Quand l'uretère vient d'être sectionné, son péristaltisme ne se modifie pas immédiatement, l'urine continue à s'écouler par le bout supérieur. Au bout de vingt-quatre heures, le bout supérieur de l'uretère apparaît complètement inerte, le bout inférieur se contracte sous l'influence du pincement. Plus tard, tout dépend du résultat de la suture : s'il y a sténose cicatricielle, le bout supérieur apparaît inerte et dilaté ; si la suture a réussi, s'il n'y a pas de sténose, la restitution fonctionnelle est complète : les ondes péristaltiques se propagent à tout l'uretère, à travers la zone suturée.

La conclusion des recherches d'Iselin est que le rétrécissement est la cause des mauvais résultats des sutures de l'uretère. Pour l'éviter, trois conditions sont à respecter : la stricte asepsie du foyer opératoire, l'emploi de la dérivation temporaire, la destruction par cautérisation de la muqueuse uretérale dans la zone de sutures.

Vessie.

Cystalgie (Marion et Dalsace, *Journ. d'urologie*, 1928, XXV, p. 5). — La cystalgie ou névralgie vésicale est un syndrome caractérisé par des besoins fréquents d'uriner, impérieux, souvent très douloureux, existant particulièrement chez la femme, besoins et douleurs associés à l'émission d'urine parfaitement limpide.

Ces cas sont considérés, en général, comme d'un traitement extrêmement délicat ; les symptômes sont combattus surtout par des antinévralgiques, des sédatifs du système nerveux, sans que l'on aboutisse, le plus souvent, à une amélioration bien nette.

En réalité, ces cystalgies n'ont pas du tout une origine nerveuse et sont faciles à guérir. Elles ne sont souvent que des phénomènes dus à une infection des urines, infection trop légère pour provoquer de la pyurie, mais décelable par l'examen direct ou par culture.

Trente-cinq malades cystalgiques ont été examinés : dans 16 cas il y avait bactériémie manifeste ; dans 14 cas existait un trouble de la statique utérine, associé ou non à des lésions utéro-annexielles ; chez 4 malades une intervention chirurgicale sur les voies génitales avait été pratiquée antérieurement ; trois fois, il y avait réaction inflammatoire pelvienne ou envahissement périvésical d'un cancer du voisinage ; deux fois la pollakiurie coïncidait avec des lésions d'urétrite ; dans un cas, le seul signe physique observé fut la présence de taches ecchymotiques du trigone.

Cette dernière lésion, qui a été observée chez cinq autres malades, semble dépendre d'une bactériurie transitoire ou permanente.

Si on laisse de côté les cas où les troubles vésicaux étaient secondaires à des lésions urétrales ou géni-

tales, on voit que la cystalgie « essentielle » n'est en réalité qu'une bactériurie vésicale extrêmement discrète.

En effet, il suffit de quelques lavages à l'oxycyanure de mercure pour débarrasser la vessie des microbes en cause et pour voir immédiatement les phénomènes de cystalgie disparaître complètement.

Tumeurs de la vessie. — Le traitement des tumeurs de la vessie par les agents physiques fut à l'ordre du jour du Congrès de la Société internationale d'urologie (Bruxelles, 1927). Pour les tumeurs bénignes, les courants de haute fréquence furent considérés comme le traitement de choix. La majorité des auteurs utilise l'électro-coagulation, méthode de Beer ; quelques-uns préfèrent une autre variété de ces courants, l'étincelage, méthode de Heitz-Boyer. Entre ces deux méthodes, il y a une différence plus théorique que pratique (Legueu).

Les courants de haute fréquence devront être utilisés de préférence par voie endo-urétrale ; dans les cas où cette voie est contre-indiquée (nombre, volume, siège de la tumeur), l'application sera faite à vessie ouverte. Le danger de perforation vésicale peut être considéré comme insignifiant. Dans les cas favorables, une seule séance est nécessaire ; dans les cas à lésions plus étendues, on peut soit recourir à des séances répétées, soit à une seule séance prolongée faite sous anesthésie générale. Les résultats sont très bons, les récidives sont tres rares.

Pour les tumeurs malignes, la question est beaucoup plus confuse, et, à vrai dire, il n'existe encore aucune méthode vraiment efficace. L'électro-coagulation n'a guère d'action dans cette variété. La radiumthérapie a peut-être quelques succès à son actif, mais, pour beaucoup, il semble qu'elle soit plus dangereuse qu'utile. De même la radiothérapie profonde est condamnée par la presque totalité des urologues.

R. Ingebrigtsen a publié un cas de tumeur de la vessie traité par le radium et dont la guérison se maintient depuis sept ans (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1927, p. 1291). Cet heureux cas est un précieux encouragement pour les radiumthérapeutes ; peut-être une meilleure technique des applications de radium améliorera-t-elle les résultats, encore si décevants, de cette thérapeutique.

Fistules vésico-vaginales. — Le traitement de ces fistules est toujours difficile. Une bonne technique et le choix d'une méthode appropriée à la nature de la fistule sont indispensables.

Métivet, Le Gac (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris* 1928, p. 812) ont eu chacun un succès en utilisant la voie transvésicale préconisée par Marion.

Bengolea a donné sa statistique complète (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1928, p. 1027). Sur un total de 30 fistules, 3 furent opérées par voie transvésicales : 3 échecs ; 27 furent opérées par voie vaginale : 18 furent guéries à la première intervention, soit 64,4 p. 100 ; les 9 autres sont parties avec leur fistule ou en furent guéries par des opérations ultérieures.

Dans son rapport sur ce travail, le professeur Legueu donne sa statistique personnelle. Il a opéré 55 fistules par voie vaginale avec 30 guérisons à la suite de la première intervention. Sur 8 opérations transvésicales, il a eu 5 succès et 3 échecs. Il a appliqué 28 fois un procédé personnel dont il a décrit antérieurement la technique, la voie transpéritonéo-vésicale, avec 25 guérisons, 2 échecs et une mort.

Ainsi la proportion de succès passe de 55 p. 100 pour la voie vaginale, à 64 p. 100 pour la voie transvésicale, et à 89 p. 100 pour la voie abdominale.

La voie transpéritonéo-vésicale doit son pourcentage important de succès à ce fait qu'elle permet de péritoniser séparément les sutures de la brèche vésicale et celles de la brèche vaginale. Cette méthode ne peut être utilisée que pour les fistules hautes, qui sont presque toujours des fistules opératoires, consécutives à une hystérectomie abdominale totale.

Ces diverses voies se complètent plus qu'elles ne s'opposent : pour les fistules basses, la voie vaginale conserve toute sa supériorité ; pour les fistules obstétricales hautes, la voie vésicale reste supérieure; pour les fistules opératoires, la voie abdominale est la méthode de choix.

Maladie du col vésical. — Pendant longtemps la pathologie du col vésical s'est résumée à l'adénome des glandes urétrales péricervicales (hypertrophie prostatique) ; mais bien des faits tendent à s'échapper de ce cadre classique. Une discussion s'est engagée à ce sujet à la *Société française d'urologie* (1927-1928). Cliniquement, il s'agit de sujets encore jeunes qui présentent des troubles de la miction, allant de la simple dysurie à la rétention complète.

L'examen du malade ne montre aucune altération du système nerveux, aucune modification de l'urètre postérieur ou de l'orifice vésico-urétral. L'excision chirurgicale du col amène la guérison définitive.

Pour Marion et Chevassu, ces faits seraient dus à une hypertrophie musculaire congénitale du col.

Minet incrimine la sclérose du col.

Pour Legueu, cette maladie du col serait caractérisée par une hypertrophie de tous les éléments du col vésical : hypertrophie musculaire, fibreuse et glandulaire. Ainsi elle se rattacherait à la maladie prostatique dont elle serait la première étape, la plus simple expression. Entre les gros adénomes et ces cas de rétention, il y a toute une série d'éléments de transition. Dans le domaine des petits adénomes, on trouve :

a) Le petit adénome saillant de quelques grammes ; *b*) au-dessous, le petit adénome inclus dans le col sans saillie mais encore énucléable ; *c*) au-dessous encore, l'adénome histologique ; *d*) l'hypertrophie glandulaire associée en général à l'hypertrophie musculaire et fibreuse. A quelques différences histologiques près, ces faits sont donsc du même ordre.

Marc Papin a apporté à la discussion 4 observa-

tions : il s'agissait de malades porteurs de rétrécissements urétraux chez lesquels une rétention complète ou incomplète persista après la section des sténoses urétrales et la pose d'une sonde à demeure pendant de longs jours. Chaque fois la dilacération ou la résection au bistouri du col vésical donna un résultat parfait, ce qui prouve bien que ce col était la cause de la persistance de la rétention.

Urètre.

Cancer. — H. Fruchaud a présenté à la Société française d'urologie (mai 1928) une observation très intéressante de cancer de l'urètre chez la femme guéri par la curiethérapie. La première observation de cancer de l'urètre traité et guéri par le radium est due à Legueu et Chéron en 1914 ; depuis, les cas traités ainsi ont été peu nombreux. Cependant le cancer de l'urètre chez la femme est justiciable de la curiethérapie, puisqu'il s'agit en général de cancer pavimenteux, donc radio-sensible.

Le traitement doit être pratiqué d'emblée d'une façon très complète ; il faut donner dans toutes les régions suspectes d'envahissement cancéreux un rayonnement puissant et homogène.

L'application intra-urétrale, qui empêche la miction et donne à la périphérie de la tumeur, dans la zone d'ensemencement, des doses insuffisantes, doit être rejetée. L'aiguillage périphérique est plus satisfaisant du point de vue de la répartition du rayonnement ; mais la présence de l'os, le danger d'ostéo-radionécrose, limite l'importance des doses et l'étendue du champ d'aiguillage. L'aiguillage peut donc être utile, mais à titre accessoire, à doses faibles. Le rôle essentiel sera donné à la curiethérapie à distance ; il faut utiliser toutes les portes d'entrée possibles ; employer des foyers puissants, mais écartés de la tumeur, de façon à concentrer sur la région malade un rayonnement très filtré, peu caustique, très homogène.

Les adénopathies cancéreuses ne se rencontrent que dans un tiers des cas au niveau du triangle de Scarpa ; les adénopathies pelviennes sont très rares. Du fait de l'inconstance de l'envahissement lymphatique, il semble qu'un traitement préventif sur les régions lymphatiques soit inutile. Il faut simplement surveiller les malades et n'agir que lorsque des tuméfactions ganglionnaires apparaissent : on fera alors un évidement très soigné des adénopathies ; le rôle du radium est accessoire. Grâce à ces indications, on peut espérer que le radium donnera d'autres bons résultats dans le traitement du cancer de l'urètre chez la femme, comme il en donne sur un cancer histologiquement comparable, le cancer de la verge.

Blennorragie. — Popescu Buzeu a cherché à vérifier l'action de l'acridine (gonacrine, trypaflavine, acriflavine) dans la blennorragie (*Journal d'urologie*, 1927, XXIV, p. 401). Les résultats qu'il a obtenus ont été assez médiocres ; il estime cependant que l'acridine est un bon médicament antigonococcique. Elle peut être appliquée dans les cas d'urétrite aiguë ou subaiguë, dans les cystites, épididymites, prostatites aiguës. Il est bon de l'associer à un traitement local, surtout chez les malades qui n'en sont pas à leur première atteinte. Les résultats sont médiocres ou nuls dans la blennorragie chronique. Adelmann a obtenu de bons résultats de la gonacrine dans le traitement du rhumatisme blennorragique ; il compte environ 50 p. 100 de guérisons contre 30 p. 100 d'échecs relatifs et 20 p. 100 d'échecs absolus.

S.-A. Lissovsky (*Journal d'urologie*, 1928, XXV, p. 232) a appliqué la réaction de déviation du complément au diagnostic de la gonococcie. La base de cette réaction est l'adjonction à l'urine que l'on désire examiner, de sérum antigonoccocique et de complément. S'il existe dans l'urine de l'antigène gonococcique, la déviation du complément doit se produire, l'adjonction du système hémolytique ne provoque pas d'hémolyse. 182 réactions ont été faites sur 139 malades dont 125 hommes et 14 femmes. Dans le cas de blennorragie en état d'activité, 55 réactions ont été pratiquées sur 44 malades : la réaction fut positive dans 52 cas. Dans les urétrites chroniques dont une partie pouvait être envisagée comme étant guérie, la réaction fut nettement positive dans 10 cas, d'intensité moyenne dans 19 cas, et faible dans 24 cas (sur 79 cas) ; dans tous les cas où la blennorragie pouvait être éliminée avec certitude, la réaction fut toujours nettement négative. 14 malades atteints d'urétrite post-blennorragique furent examinés : 17 résultats négatifs sur 20 réactions ; 15 réactions furent pratiquées sur des malades non blennorragiques : 14 résultats négatifs. Chez 12 malades douteux, 13 réactions furent faites avec résultat nettement positif une fois, deux fois d'intensité moyenne, deux fois faible, six fois négatif, deux fois imprécis. Ces résultats sont encourageants et incitent à poursuivre l'étude de la réaction de l'antigène gonococcique.

Bouveret et Ph. Decourt (*Soc. franç. d'urol.*, mai 1928) traitent l'épididymite blennorragique par l'injection intra-épididymaire de sérum antigonococcique. Après avoir repéré le sillon épididymo-testiculaire, on fixe l'épididyme entre le pouce et l'index, et on enfonce l'aiguille au pôle inférieur de l'épididyme dans le sens du grand axe de la masse épididymaire. Si l'épididyme est très volumineux, il est utile de faire une deuxième injection au niveau de la tête. On injecte 2 centimètres cubes de sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur. Les résultats sont excellents ; la sédation de la douleur est principalement très rapide, commençant dans les heures qui suivent. La tumeur diminue de volume sous l'influence de l'injection, mais persiste plus longtemps que la douleur. On a préconisé déjà les injections intra-épididymaires d'électrargol, mais elles sont douloureuses, nécessitant l'adjonction de novocaïne, et ne

donnent que des résultats inconstants. Les injections de sérum antigonococcique sont très peu douloureuses et semblent plus efficaces.

Appareil génital.

Tuberculose. — Le traitement de la tuberculose génitale chez l'homme a été longuement étudié au Congrès de la Société internationale d'urologie (Bruxelles, 1927). Pour établir une thérapeutique logique, il faudrait connaître exactement le mode de la propagation de la tuberculose dans l'appareil génital. Pour la majorité des auteurs, le bacille de Koch frappe à l'origine l'épididyme, pour gagner secondairement les vésicules séminales et la prostate. Pour d'autres, comme Walker, Legueu, les organes profonds sont atteints les premiers, la tuberculose se propageant à l'épididyme par voie déférentielle. Quant aux rapports qui existent entre la tuberculose épididymaire et la tuberculose testiculaire, tout le monde est d'accord : le testicule, dans l'immense majorité des cas, est envahi secondairement à l'épididyme par l'intermédiaire du corps d'Highmore.

La castration systématique n'a pas trouvé de défenseurs. L'épididymectomie a rallié tous les suffrages ; ce n'est que dans le cas où le testicule est profondément malade qu'il doit être extirpé. Les lésions testiculaires légères (qui seraient très fréquentes pour Chevassu) ne sont pas une indication à la castration ; elles guérissent souvent après l'épididymectomie. Le traitement chirurgical n'est pas tout ; après l'intervention, le malade devra être soumis à un traitement général prolongé.

Si l'ablation totale des voies génitales n'a guère trouvé de partisans convaincus à Bruxelles, elle est préconisée vivement par Young (*Journ. of Urology*, 1928, XIX, p. 679), qui la conseille comme le traitement de choix.

Il a pratiqué vingt-deux fois cette opération sans mortalité : un malade a été perdu de vue, 6 sont morts ultérieurement (ils présentaient des signes de tuberculose pulmonaire), 14 sont guéris depuis plusieurs années, 4 d'entre eux ont dû subir une néphrectomie pour tuberculose rénale.

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE DE L'HYDRONÉPHROSE

PAR

Bernard FEY

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

L'hydronéphrose, ou distension du bassinet et du rein par l'urine aseptique, est une maladie de nature très discutée.

Par quel stade a passé la distension avant d'acquérir son volume? Quelles sont les causes premières qui ont présidé à sa formation?

Telle est la question depuis longtemps controversée et sur laquelle l'accord ne semble pas près de s'établir.

Elle présente d'ailleurs un intérêt considérable.

1° **Elle soulève un problème de pathologie générale.** — En effet, cette dilatation n'est pas l'apanage des voies excrétrices du rein, tous les organes constitués par un muscle creux (œsophage, estomac, intestin, vésicule biliaire, etc.) sont sujets à des lésions analogues et le professeur Bard a mis en évidence cette parenté pathologique en classant l'hydronéphrose parmi les maladies par dilatation idiopathique des organes tubulés.

2° Il faut remarquer que **l'hydronéphrose est moins une maladie qu'un syndrome et qu'elle est la terminaison relativement rare de troubles fréquents de l'excrétion urinaire.** Si sa pathogénie était définitivement élucidée, bien d'autres problèmes concernant les affections rénales le seraient également.

Ces considérations d'ordre général suffisent à justifier l'intérêt que l'on a toujours accordé à l'étude de cette question.

Les explications et les théories ne manquent pas ; elles ne sont que trop nombreuses, ce qui veut dire qu'aucune n'entraîne la conviction. Pour résumer ces opinions successives et parfois contradictoires, le plus simple est de les ramener à trois périodes :

La période anatomo-clinique ;

La période de la pyélographie ;

La période de la pyéloscopie.

I. Période anatomo-clinique. — La première période est anatomo-clinique. L'hydronéphrose n'est décelée et reconnue que lorsque son volume est suffisant pour que l'on perçoive une *tumeur* lombo-abdominale.

C'est donc la tumeur qui caractérise l'hydronéphrose. On précise avec soin les caractères de cette tumeur et ses variations de volume. D'où

la division en hydronéphroses dites « fermées » et hydronéphroses dites « ouvertes ».

Anatomiquement, on ne connaît que la grosse hydronéphrose formant une grosse poche aux dépens des calices et du bassinet, plus tard du parenchyme rénal atrophié finalement réduit à une mince coque fibreuse. On remarque que le liquide contenu dans la poche a les caractères de l'urine plus ou moins modifiée ; ce qui indique bien qu'on est en présence d'une rétention.

En étudiant les pièces anatomiques de plus près, on trouve : tantôt un calcul obstruant l'uretère, tantôt une coudure, tantôt un rétrécissement, tantôt une compression de ce conduit.

D'où la conception que la rétention qui donne lieu à l'hydronéphrose est de *nature mécanique*. C'est dans cet esprit qu'est établie la classification d'Albarran, reprise par MM. Duval et Grégoire dans leur rapport classique de 1906. Cette classification donne la noccenclature complète des obstacles mécaniques susceptibles de présider au développement de la maladie.

Dès lors l'expérimentation entre en jeu ; on pratique chez l'animal des ligatures complètes ou incomplètes temporaires ou définitives, de l'un ou des deux uretères, et l'on obtient des hydronéphroses.

Et pourtant, dès cette période, cette théorie mécanique est discutée ; et ceci pour deux raisons :

La première, c'est que si un obstacle mécanique tel qu'une ligature aboutit incontestablement à l'hydronéphrose, sur bien des pièces on recherche en vain cet obstacle, malgré les examens les plus minutieux. Il y a donc, à côté des hydronéphroses dont l'origine mécanique est évidente, des hydronéphroses qui doivent reconnaître une autre origine.

La seconde, c'est que, même dans les cas où l'on trouve un obstacle mécanique, cet obstacle semble le plus souvent n'être que secondaire, c'est-à-dire consécutif au développement de la poche liquide et non pas responsable de ce développement.

Les travaux de M. Pierre Bazy, le rapport de MM. Duval et Grégoire marquent nettement cette tendance. Ils examinent successivement toutes les lésions incriminées et montrent qu'aucune d'elles ne semble la cause première de la dilatation.

Ces auteurs rejettent donc la théorie mécanique, dans la majorité des cas, et lui substituent la **théorie congénitale**. Pour eux, l'hydronéphrose relève d'une disposition congénitale (brides ou valvules de l'uretère) souvent difficile à retrouver sur la poche dilatée, mais qui a présidé à sa formation.

II. Période de la pyélographie. — La seconde période est celle de la pyélographie. Cette exploration, mise au point par Vœlcker et Lichtenberg en 1906, trouvait dans l'hydronéphrose une de ses meilleures applications, en permettant de fixer par une image la forme et les dimensions des cavités rénales.

Certes, à cette période, l'étude des hydronéphroses a fait des progrès importants, puisque la pyélographie a permis de décrire des formes intra ou extra-rénales de la dilatation, les hydronéphroses partielles ou localisées, celles qui s'accompagnent ou non de dilatation de l'uretère.

Mais surtout, la pyélographie a permis, et c'est son mérite capital, de faire le diagnostic d'hydronéphrose avant le stade de tumeur.

Grâce à la pyélographie, ce n'est plus la tumeur qui révèle la maladie ; c'est la *simple distension des cavités pyéliques* qu'elle permet de dépister précocement. A côté de l'hydronéphrose-tumeur prennent place les moyennes hydronéphroses et même les petites hydronéphroses qui montrent que la maladie peut être diagnostiquée et traitée avant que des lésions irrémédiables ne forcent à la néphrectomie.

Au point de vue pathogénique, la pyélographie n'a guère modifié les conceptions en présence, elle a permis de mettre en évidence des obstacles (calculs, coudures, artères anormales), mais plus souvent encore elle a permis de constater que l'obstacle ou bien n'existait pas, ou bien que la dilatation se prolongeait en aval d'un obstacle supposé.

La pyélographie fournissait ainsi de nouveaux arguments en faveur de la théorie congénitale, surtout en montrant l'existence d'hydronéphroses bilatérales, la fréquence des dilatations dans les reins ectopiques et en révélant la maladie connue sous le nom de dilatation congénitale des uretères.

Et cependant cette théorie congénitale n'a pas encore satisfait tout le monde. Bard en France, Braasch en Amérique, Pannett en Angleterre, Haebler en Allemagne, pressentent le rôle de la tonicité musculaire des voies excrétrices.

III. Période de la pyéloscopie. — La troisième période enfin date de ces dernières années où, avec MM. Legueu et Truchot, nous avons pratiqué l'examen radioscopique des voies excrétrices ou pyéloscopie.

Celle-ci nous a fourni, à propos de la pathogénie des hydronéphroses, des notions que nous croyons capitales.

Elle nous a permis tout d'abord d'étudier la façon dont se fait normalement l'excrétion de l'urine du rein dans la vessie. Sans doute, cette excrétion urinaire était en partie connue des physiologistes. On savait qu'il existait des mouvements péristaltiques de l'uretère ; mais cette notion n'était pas suffisamment entrée dans la pratique et l'on continuait à raisonner comme si l'excrétion était le fait de la pesanteur.

Or, la pyéloscopie nous a montré avec évidence que cette excrétion se fait sous l'action des contractions du bassinet, qui brassent l'urine et l'évacuent par bouchées intermittentes dans l'uretère. De là, elle est conduite par des mouvements péristaltiques qui l'accompagnent jusqu'à la vessie. Bassinet et uretère sont des conduits musculaires, c'est-à-dire contractiles, doués d'un fonctionnement autonome analogue à celui de tous les muscles creux de l'économie. L'urine y progresse sous la seule action de cet appareil neuro-musculaire, malgré les sinuosités et les rétrécissements normaux de l'uretère, malgré la pesanteur, et cela aussi facilement chez un quadrupède que chez un bipède, aussi efficacement sur l'homme debout que couché ou même la tête en bas.

La pyéloscopie nous a permis d'étudier chez l'homme cette fonction neuro-musculaire dans son fonctionnement normal et dans ses troubles pathologiques.

Dans l'hydronéphrose, elle nous a montré :

1° Que *dans toutes les hydronéphroses la fonction motrice était troublée*. Ce trouble existe d'une façon plus ou moins marquée dans l'une ou l'autre des modalités que nous avons observées, mais il existe d'une façon absolument constante ;

2° Que *ce trouble du fonctionnement était le premier en date* et qu'il existait avant toute dilatation et toute déformation décelable par la pyélographie.

Examinons en effet un malade atteint de « petite hydronéphrose ». Il souffre de crises néphrétiques typiques répétées et intermittentes. Les urines sont claires, on ne sent pas de calcul. On fait une pyélographie et on trouve un bassinet absolument normal, sans déformation ni dilatation permanente. Chez ce malade, si l'on fait une pyéloscopie, on trouvera soit un bassinet hyperkinétique, soit une rétention incomplète, soit même, et cela parfois très précocement, une rétention complète.

D'où cette notion d'un intérêt primordial : **dans l'hydronéphrose au début, ce qui compte**, ce n'est pas la tumeur, ce n'est pas la distension ; le fait capital et primitif **c'est la rétention.**

Le problème de l'hydronéphrose se résume donc à notre avis dans l'étude de cette RÉTENTION, de ses *modalités*, de ses *conséquences* et dans celle de ses *causes*.



Ce qui caractérise la rétention pyélique, c'est qu'une certaine quantité d'urine sécrétée par le rein n'est pas excrétée du bassinet vers la vessie. **La rétention pyélique est donc un vice d'excrétion.**

Cette rétention peut revêtir à la pyéloscopie des modalités assez diverses. Pour en simplifier l'étude, nous allons supposer que nous étudions schématiquement un bassinet dont la musculature devient de plus en plus déficiente, et que nous suivons à la pyéloscopie la suite des troubles qu'il présente.

D'abord le bassinet devient hyperkinétique. Il est animé de contractions violentes et désordonnées, brassant le liquide opaque et provoquant son expulsion par bouchées rapides et précipitées, en un temps très inférieur à l'évacuation normale qui est d'un centimètre cube environ à la minute.

Ensuite nous verrons s'établir une *rétention incomplète*, et celle-ci peut varier du simple retard d'évacuation avec bulbes bien formés mais lents et espacés, jusqu'à la rétention catactérisée par un « résidu » dans le bassinet ou dans un calice. Quelquefois aussi le liquide opaque, au lieu d'être éjaculé par éclipse, s'échappe lentement en bavant ; il existe de l'insuffisance sphinctérienne. Ou bien on assiste à la forme de rétention intermittente, spéciale au rein mobile, dans laquelle la rétention existe lorsque le rein est bas, pour cesser dès que le rein est remonté.

Plus tard, la rétention devient complète ; plus rien n'est évacué et le liquide opaque ne s'écoule plus que par trop-plein, sans contraction du bassinet, sans formation de bouchées urétérales.

Cette succession de troubles n'est pas uniquement schématique. Nous avons pu la suivre nettement dans deux observations, mais en sens inverse, sur des bassinets en voie de guérison après section d'artères anormales. Ces bassinets étaient en rétention complète au moment de l'opération ; nous avons vu se succéder une rétention incomplète puis de l'hyperkinésie avant que se rétablisse un fonctionnement absolument normal.

Ces troubles manifestent évidemment la fatigue et la déficience progressive du muscle pyélique. Mais, tout en mourant, le muscle se défend et se

défend comme la physiologie nous en rend compte. De même qu'un quadriceps fatigué par un effort trop brusque réagit par une crampe, c'est-à-dire par un tétanos temporaire, de même le muscle pyélique déficient réagit comme tous les muscles lisses en faisant du *spasme*. « La violence, a-t-on dit, est la force des faibles. » Et ainsi se produisent les crises néphrétiques de l'hydronéphrose. Nous aurons à revenir sur l'importance de ces crises au point de vue du diagnostic de la nature de la rétention.

***

Conséquences de la rétention. — Quelles sont les conséquences de la rétention?

Ces conséquences sont au nombre de deux. La rétention entraîne fatalement à sa suite la **distension** et **l'infection.**

La *distension* suit fatalement et de près la rétention. Toutes deux manifestent la déficience du muscle malade frappé dans ses deux attributs : la *motricité* qui entraîne la rétention, et la *tonicité* qui amène la distension. La motricité est touchée la première et nous avons toujours vu la rétention précéder la distension. Mais, une fois la première établie, la seconde suit fatalement, et désormais les deux vont évoluer parallèlement. Si bien que le bassinet qui n'évacue plus l'urine sécrétée par le rein va forcément se distendre et **cela moins sous l'action de l'urine accumulée que de la déficience musculaire.**

L'*infection* se greffe également avec la plus grande facilité sur ces rétentions même incomplètes, qui fournissent aux microbes apportés par voie sanguine et éliminés par le rein un milieu de culture favorable. Tant que la chasse urinaire est assurée, l'infection n'a pas le temps de se développer dans le bassinet ; dès que la rétention se produit, elle s'établit.

***

Causes de la rétention. — La rétention pyélique dont nous connaissons maintenant les modalités et les conséquences nous semble donc à la base de l'hydronéphrose. **Le problème de sa pathogénie revient à trouver les causes de cette rétention** qui, nous l'avons vu, est un vice de l'excrétion.

Cette excrétion vicieuse peut *a priori* être due :

1° A ce que l'appareil neuro-musculaire est mal constitué ;

2° A ce que cet appareil, bien que normalement constitué, fonctionne anormalement ;

3° A ce que cet appareil, bien que normalement constitué et fonctionnant normalement, est gêné dans son efficacité par un obstacle à l'excrétion. Ainsi, on conçoit facilement que :

La première variété peut être liée à une anomalie, à une malformation, ou une aplasie de l'appareil excréteur. La rétention sera d'*origine congénitale* ;

La seconde variété peut être dite *rétention pyélique fonctionnelle* ;

La troisième variété sera par exemple d'*origine mécanique.*

Pouvons-nous distinguer ces trois variétés qui, disons-le de suite, existent toutes trois, et pouvons-nous établir leur fréquence respective?

1° Rétention d'origine congénitale. — Elle existe le plus souvent dans des reins malformés (uretère double, uretère bifide, rein ectopique, en galette, en fer à cheval, etc.). Elle coexiste souvent avec d'autres lésions congénitales (abouchement anormal de l'uretère à sa partie inférieure, diverticule congénital de la vessie, etc.).

La dilatation porte souvent sur la totalité de l'arbre urinaire, si bien qu'en général l'uretère est également dilaté. La lésion peut même prédominer sur l'uretère et notamment sur son extrémité vésicale, donnant lieu à la maladie connue sous le nom de dilatation congénitale des uretères.

Très souvent, le plus souvent même, et c'est là un caractère des plus importants, *la lésion est bilatérale.*

Enfin, il s'agit d'un muscle malformé incapable de violence, qui est congénitalement distendu, ou se laisse distendre sans réagir, d'où distension rapide et considérable et le plus souvent sans douleurs violentes, sans ces crises qui caractérisent le spasme de la musculature pyélique, c'est-à-dire sans colique néphrétique.

2° Rétention d'origine mécanique. — Dans la discussion du Congrès d'urologie (1906), Paul Delbet réclamait pour les distensions d'origine manifestement mécanique (tumeurs et cancers pelviens, rétrécissements cicatriciels et traumatiques) un nom spécial qui les distinguât nettement de la maladie hydronéphrose. Elles se distinguent de l'hydronéphrose vraie, disait-il, par leur cause toujours facile à mettre en évidence, par leur dilatation portant surtout et avant tout sur l'uretère.

Là encore il convient de remarquer combien ces hydronéphroses (consécutives à un cancer de l'utérus par exemple) sont souvent d'évolution silencieuse ; les malades éprouvent une sensation de pesanteur, de plénitude de la région lombaire, mais ne font pas de colique néphrétique.

3° **Rétentions d'origine fonctionnelle.** — Elles comprennent toutes les autres rétentions. Ce sont en un mot celles qui ne s'accompagnent ni de lésion congénitale, ni de lésion mécanique.

Il est sans doute difficile de préciser exactement leur nature intime. Pour le faire, il faudrait non seulement connaître l'existence de la fonction motrice pyélique que nous démontre la pyéloscopie, mais encore être renseigné très exactement sur l'anatomie, l'histologie et surtout sur la physiologie de cet appareil moteur. Or, nos connaissances sont sur ce point très vagues, aussi vagues qu'elles le sont sur le fonctionnement de l'intestin, de la vésicule, de la vessie, etc., et de tous ces organes qui sont sous la dépendance du système vago-sympathique.

Force nous est donc de rester dans le vague et d'adopter ce terme volontairement imprécis de rétention fonctionnelle.

Cependant, la pyéloscopie nous permet d'affirmer que ce trouble existe, qu'il est le premier en date, et longtemps le seul que l'on puisse déceler, et nous croyons pour notre part qu'à côté des hydronéphroses congénitales, à côté des hydronéphroses de cause mécanique, il existe incontestablement une hydronéphrose liée à un trouble de fonctionnement de l'appareil neuro-musculaire pyélo-urétéral.

Peut-on distinguer cliniquement cette forme des précédentes? Oui, jusqu'à un certain point. Nous avons vu que l'hydronéphrose congénitale et l'hydronéphrose mécanique étaient le plus souvent indolores ou qu'en tout cas elles s'accompagnaient rarement des crises typiques de colique néphrétique. Les hydronéphroses d'origine fonctionnelle s'accompagnent au contraire toujours de crises douloureuses à type colique néphrétique plus ou moins net. Il semble que la colique néphrétique doive être considérée comme un signe de souffrance et de déficience musculaire se manifestant par le spasme.

***

Nous nous trouvons donc en présence de trois causes indiscutables de rétention, *congénitale*, *mécanique* et *fonctionnelle*, dont l'existence est solidement établie par l'anatomie pathologique, la clinique, la pyélographie et par la pyéloscopie.

Reste à déterminer la fréquence respective de chacune de ces variétés.

Il y a des cas indiscutablement congénitaux (malformation évidente), des cas indiscutablement mécaniques (ligature de l'uretère, cancer pelvien), mais ce ne sont pas les plus fréquents. Restent tous les autres cas (hydronéphrose par calcul, par artère anormale, par rein mobile, ou sans cause décelable, etc.), et ici la question devient à peu près insoluble et mérite d'être discutée dans chaque cas particulier. Chaque auteur résout la question avec ses tendances personnelles, et nous ne pouvons entrer ici dans le détail de ces discussions.

La pratique systématique de la pyéloscopie nous a donné la conviction que ni les calculs, ni les artères anormales, ni le rein mobile ne sauraient agir par obstruction mécanique. Leur action est cependant incontestable, mais elle ne peut s'expliquer, à notre avis, que comme une épine irritative provoquant l'apparition de la rétention fonctionnelle. L'avenir montrera si nous sommes dans le vrai. Toutefois, c'est actuellement l'opinion de ceux qui ont pratiqué des pyéloscopies, et nous espérons que cette investigation, en se généralisant, permettra de donner au problème une solution bien définie.

***

Comment se présente donc actuellement le problème de l'hydronéphrose? — Disons de suite que le mot « hydronéphrose » doit disparaître. L'hydronéphrose implique l'idée de tumeur, de dilatation : *ce terme sert à désigner le résultat final du trouble pathologique*, et si nous voulons guérir la maladie, ce n'est pas à son terme définitif qu'il faut l'attaquer, mais bien à son stade de début, alors qu'elle est encore curable, en rétablissant le rein dans son intégrité.

Aussi, croyons-nous utile de substituer au terme d'hydronéphrose celui de **rétention congénitale, mécanique, ou fonctionnelle.**

Nous verrons alors rentrer dans le cadre de la maladie un très grand nombre de ces malades qui pour une cause quelconque présentent des troubles de l'excrétion.

L'urine sécrétée par le rein doit ensuite être excrétée par le bassinet et l'uretère. A côté des maladies par trouble de sécrétion, existent des maladies par trouble de l'excrétion, et toutes ces maladies rentrent dans le cadre des rétentions. L'hydronéphrose telle qu'on la décrit dans les classiques n'est qu'une maladie rare. La rétention trouble de l'appareil excréteur est au contraire une maladie fréquente sur laquelle nos connaissances sont à peine ébauchées ; elles se perfectionneront en même temps que se perfectionnera l'étude de l'excrétion normale ou pathologique par la pyéloscopie.

LES VARIÉTÉS CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR
le Dr E. PAPIN
Chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph.

Lorsqu'on parle de tuberculose rénale, on songe aussitôt à la triade symptomatique : fréquence surtout nocturne des mictions, douleur à la miction, pyurie, et c'est bien ainsi en effet que se manifeste l'envahissement du rein par le bacille dans la plupart des cas.

Cependant les exceptions sont nombreuses et il faut les connaître si l'on veut éviter de grossières erreurs de diagnostic, car il est facile de dépister une tuberculose rénale, mais à condition d'y penser et de pratiquer tous les examens nécessaires.

J'ai cru qu'il était bon de classer les formes anormales ou, si l'on veut, les variétés cliniques de la tuberculose rénale, et je les ai réunies dans le tableau suivant :

1° *Formes d'après les symptômes prédominants :*
Forme pyurique ; fausses albuminuries ;
Forme hématurique ;
Forme hydronéphrotique ;
Forme de tumeur ;
Forme de néphrite chronique ;
Forme avec incontinence d'urine ;
Formes fébriles et apyrétiques ;
Formes avec abcès péri-rénal.
2° *Formes suivant l'évolution :*
Aiguë ou suraiguë ;
Lente, chronique ;
Avec rémissions ou pseudo-guérisons ;
Floride ou cachectique.
3° *Formes associées :*
Avec d'autres tuberculoses ;
Avec la gonococcie ;
Avec la colibacillose ;
Avec la lithiase ;
Avec le cancer.
4° *Formes suivant la topographie :*
Unilatérale ;
Bilatérale totale ;
Bilatérale incomplète ;
Tuberculose dans les anomalies du rein.
5° *Formes suivant l'âge :*
Enfant ;
Adulte ;
Vieillard.
6° *Formes suivant le sexe :*
Homme ;
Femme (tuberculose rénale et grossesse).

I. Formes d'après la prédominance d'un symptôme. — 1° Forme pyurique, fausses albuminuries. — Les phénomènes vésicaux peuvent être très légers ou manquer complètement ; une fatigue générale, des urines un peu louches, amènent à pratiquer un de ses examens d'urine qui semblent complets et ne signifient rien : on a trouvé un peu d'albumine ; à partir de ce moment, le malade est catalogué albuminurique, on lui fait suivre des régimes et des traitements qui naturellement restent sans résultats ; une hématurie ou des signes vésicaux surviennent souvent fort à propos pour corriger le diagnostic, quand il est temps encore.

2° Forme hématurique. — Décrite d'abord par Tuffier et par de nombreux urologistes.

Les hématuries surviennent surtout au début, en pleine santé apparente, on les a comparées aux hémoptysies prémonitoires. Elles sont habituellement rares, mais elles peuvent se répéter et devenir graves, c'est dans ce cas qu'il faut parler de forme hématurique.

L'origine des hématuries est obscure : on a vu quelquefois l'ulcération d'une artère par la lésion tuberculeuse, mais le plus souvent on ne voit que de vagues lésions dans la néphrite hématurique.

3° Forme hydronéphrotique. — Je ne veux parler que de l'hydronéphrose vraie, car on donne parfois ce nom à tort aux reins oligo-kystiques à poches claires.

L'hydronéphrose tuberculeuse n'est pas rare ; elle est secondaire à la tuberculose : une lésion précoce de l'uretère a créé un rétrécissement avec dilatation au-dessus. L'hydronéphrose tuberculisée me paraît exceptionnelle.

Cette obstruction précoce a un double effet : d'une part, elle ralentit le développement des lésions spécifiques dans le rein (comme le pneumothorax dans le poumon) ; d'autre part, elle met la vessie à l'abri de la contamination.

J'ai observé plusieurs cas caractérisés uniquement par des crises de coliques néphrétiques ou des douleurs continues dans le rein, sans symptômes vésicaux, sans lésions vésicales au cystoscope, montrant une dilatation pyélique à la radiographie, mais chez qui le cathétérisme urétéral avait révélé la présence du bacille.

Dans d'autres cas moins typiques, les signes de bacillose sont évidents et simplement se surajoutent les accidents d'hydronéphrose.

Le rétrécissement tuberculeux peut arriver à l'occlusion complète de l'uretère ; j'ai observé deux cas de ce genre à l'autopsie.

4° Forme de tumeur. — En général, le rein tuberculeux est de volume normal ou peu aug-

menté de volume, mais il y a exceptionnellement des reins énormes ; ils appartiennent à la catégorie des reins exclus : rein mastic, rein à poches claires, hydronéphrose et pyonéphrose fermée.

Les symptômes vésicaux sont peu marqués ou ont disparu : seule la pyonéphrose fermée avec ses phénomènes fébriles attire l'attention, mais dans les autres cas la tumeur prédomine et le diagnostic n'est parfois établi qu'à l'opération.

5° **Forme de néphrite chronique.** — Cette forme est rare dans la tuberculose folliculaire. Ce sont surtout les médecins lyonnais qui l'ont décrite : il s'agit en général d'une tuberculose fermée primitivement ou secondairement avec sclérose du reste de l'organe. Elle peut guérir par l'ablation du rein.

Il faut également signaler la néphrite hématurique avec lésions folliculaires minimes.

6° **Forme avec incontinence d'urine.** — C'est une forme rare, à laquelle il faut toujours penser en présence d'une incontinence vraie, inexpliquée.

Elle se voit surtout chez l'enfant, mais chez l'adulte l'incontinence a une valeur diagnostique plus grande.

Elle est surtout nocturne, mais parfois diurne. Les lésions sont souvent bilatérales, mais la vessie n'est pas atteinte, l'incontinence est réflexe.

Von Korats a décrit une incontinence d'urine d'origine endocrinienne chez des tuberculeux sans tuberculose rénale.

7° **Forme avec ou sans fièvre.** — La tuberculose rénale est ordinairement apyrétique. La fièvre, lorsqu'elle existe, peut être d'origine vésicale (ulcérations) ou rénale. Les grosses températures (40°) se voient dans la pyonéphrose fermée.

8° **Formes avec périnévrite et abcès périrénaux.** — L'abcès peut être un abcès froid ou un abcès chaud. Ce dernier est plus trompeur, la fièvre et la douleur éloignant toute idée de tuberculose.

On a vu ces abcès s'ouvrir au loin : dans les bronches (Cavaillon) ou dans le côlon (Rafin). Certaines formes de tuberculose fermée, en apparence guérie, peuvent provoquer la formation d'abcès périnéphrétiques graves, avec ou sans suppuration ; il peut se former des adhérences excessivement serrées autour du rein et qui rendent la néphrectomie très difficile, car on ne trouve pas de plan de clivage.

II. Formes suivant l'évolution. — 1° **Forme aiguë ou suraiguë.** — On a signalé des cas de tuberculose rénale à marche aiguë et même suraiguë : du moins les signes cliniques étaient-ils récents, quoique les lésions fussent importantes, mais on ne peut dire pendant combien de temps elles ont évolué sourdement.

2° La forme lente, chronique, est la plus habituelle, mais avec de grandes variations, entre six mois à un an jusqu'à vingt ans et plus. Il est difficile de donner des chiffres précis, car dans la plupart des statistiques on mélange les cas inopérés et ceux opérés précocement ou tardivement.

3° Les formes avec rémission sont très intéressantes. Il s'agit de pseudo-guérisons de la tuberculose rénale.

On sait depuis longtemps qu'une tuberculose rénale peut se terminer par l'exclusion du rein, c'est ce qu'on décrit sous le nom d'autonéphrectomie, mauvais terme, car ces reins méritent d'être enlevés. Ce sont les reins à cavernes fermées, le rein mastic, les poches claires kystiques, le rein atrophique, la pyonéphrose tuberculeuse fermée.

L'exclusion peut être partielle ou totale. Si elle est totale, le diagnostic est facile : le cathétérisme est impossible ou, s'il est possible, le rein ne donne pas d'urine.

Au contraire, les exclusions partielles sont plus difficiles à reconnaître.

Les signes cliniques (pollakiurie, douleur à la miction, pyurie) disparaissent ou s'atténuent, l'examen des urines totales montre l'absence de pus et de microbes, le cathétérisme donne un fonctionnement à peu près égal à celui du rein sain et l'urine est stérile ; même dans ces cas, la guérison peut n'être qu'apparente. On a trouvé des reins à cavernes fermées dont le contenu ou la paroi renfermaient des bacilles de Koch.

Il ne faut donc parler de guérison spontanée ou par traitement médical qu'avec la plus grande prudence.

4° **Forme floride et forme cachectique.** — Teint frais et rose, œil vif, embonpoint parfois marqué, tel est le tableau de la tuberculose floride : n'était la fréquence des mictions, le sujet paraîtrait en parfaite santé.

Inversement, certains tuberculeux rénaux sont de vrais cachectiques, d'une maigreur squelettique. Après néphrectomie, les plaies se rouvrent et suppurent longuement. On en voit pourtant guérir complètement.

III. Formes associées. — 1° **Association avec d'autres tuberculoses.** — La tuberculose rénale est souvent associée à la tuberculose génitale chez l'homme, rarement chez la femme.

La tuberculose pulmonaire est peut-être plus fréquente qu'on ne le pense, mais il faudrait examiner systématiquement les malades.

Il faut distinguer trois cas :

a. Il n'y a pas de lésions cliniquement constatées ;

b. Il y a eu autrefois des lésions extra-rénales, mais elles semblaient guéries ;

c. Au moment de l'intervention, il y avait encore des lésions en évolution.

Dans les deux derniers cas, on peut voir des lésions pulmonaires se développer après la néphrectomie : dans le dernier cas surtout, on peut voir survenir une granulie ou une tuberculose à forme subaiguë.

Il n'est pas rare de voir des lésions articulaires ou osseuses précéder, accompagner ou suivre la tuberculose rénale.

Chez les pottiques j'ai observé plusieurs fois le rein mastic ; la tuberculose bilatérale est aussi assez fréquente.

2° **Tuberculose et gonococcie.** — J'ai observé plusieurs fois la coïncidence ou la succession de la tuberculose et de la gonococcie, dans des conditions qui rendaient le diagnostic difficile. C'est la gononoccie qui débute et plus tard les troubles observés sont considérés comme une séquelle de cette affection alors qu'il s'agit d'une tuberculose rénale au début.

3° **Tuberculose et colibacillurie.** — Certaines malades (il s'agit surtout de femmes) présentent depuis longtemps des crises de colibacillurie avec pyélocystite : ces crises sont traitées suivant l'usage et selon leur gravité par un traitement purement médical, par des lavages ou des vaccins. A chaque crise, on a trouvé des colibacilles et du pus. Mais il arrive qu'une de ces crises ne cède pas au traitement habituel ; la malade a une pollakiurie nocturne accentuée, parfois des hématuries ; l'examen cystoscopique révélera peut-être des lésions spécifiques ou bien l'urine contiendra du bacille de Koch.

Il faut aussi savoir que, dans la tuberculose rénale, le rein sain présente souvent des lésions banales de colibacillose : il faudra toujours examiner les urines des deux reins et les urines totales.

4° **Tuberculose et lithiase.** — Cliniquement, une tuberculose rénale peut être prise pour une lithiase.

Certaines calcifications peuvent donner des ombres.

Une lithiase peut coïncider avec une tuberculose.

C'est dans les formes douloureuses que la lithiase peut être confondue avec la tuberculose, s'il y a de vraies coliques néphrétiques.

Les taches pseudo-calculeuses sont en général d'un diagnostic facile, elles sont arrondies et à bords flous.

On trouve souvent de petits calculs dans la tuberculose rénale ; les gros seuls ont de l'intérêt on n'en connaît que de rares cas.

5° **Tuberculose et cancer.** — L'association de ces deux lésions ne constitue qu'une curiosité anatomique, les indications opératoires étant les mêmes dans les deux cas.

IV. **Formes suivant la topographie.** — 1° La tuberculose rénale est le plus souvent unilatérale, c'est sur ce dogme que repose la thérapeutique chirurgicale.

Le second rein peut être infecté par d'autres agents microbiens que le bacille de Koch, c'est un fait assez fréquent.

Qu'il se tuberculise après néphrectomie, cela ne veut pas dire qu'il était déjà atteint avant l'opération, mais il se peut qu'une tuberculose momentanément fermée échappe à l'examen. L'absence de pus et de bacilles et le bon fonctionnement de ce rein sont les critères les plus sûrs de son intégrité : on ne peut aller plus loin.

2° La tuberculose rénale peut frapper les deux reins simultanément : on peut se trouver en face de lésions bilatérales minimes des deux côtés, ou graves des deux côtés, ou inégales.

C'est seulement quand les lésions sont graves d'un côté et minimes de l'autre qu'il peut y avoir intérêt à pratiquer une néphrectomie à titre palliatif.

3° On peut observer dans le cas de rein dédoublé, c'est-à-dire à uretère double, une tuberculose de plus d'un rein ou de moins d'un rein, l'un des reins du côté dédoublé étant seul malade et le rein opposé étant sain ou malade.

Si le rein opposé est sain, on peut discuter l'opportunité de la néphrectomie partielle, ou de la néphrectomie totale du côté dédoublé ; si ce rein opposé est malade, il faudra l'enlever et faire la néphrectomie partielle du côté dédoublé, ce que nous avons fait dans un cas, M. Legueu et moi.

4° En dehors des reins doubles, d'autres reins anormaux peuvent être atteints de tuberculose. Le rein unique tuberculeux a été observé.

Les reins ectopiques tuberculeux peuvent donner lieu à des difficultés spéciales.

C'est surtout le rein en fer à cheval qui oblige à une intervention délicate : la section de l'isthme.

V. **Formes suivant l'âge.** — 1° Chez l'enfant, la tuberculose rénale n'est pas aussi fréquente que chez l'adulte, mais elle est beaucoup plus grave.

Elle est souvent bilatérale, et, dans les cas unilatéraux opérables, les résultats sont assez mauvais.

L'incontinence est assez fréquente, ainsi que les hématuries et les signes de néphrite.

Les examens endoscopiques sont souvent difficiles, surtout chez les garçons.

2° La tuberculose devient très rare après cinquante ans. Il faut cependant y songer, même chez un vieillard. Les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte, mais la présence d'une hypertrophie de la prostate, d'un rétrécissement peuvent facilement induire en erreur.

La marche est assez souvent lente, mais les résultats opératoires sont plutôt mauvais et les morts immédiates ne sont pas rares. Il ne faut opérer que les sujets qui paraissent résistants et ont un bon fonctionnement rénal.

VI. **Forme suivant le sexe.** — *a.* **Chez l'homme**, le début peut être caché par des signes d'urétrite chronique.

Les lésions génitales sont fréquentes (épididyme, prostate).

Les examens endoscopiques sont souvent difficiles et toujours douloureux.

b. **Chez la femme**, l'appareil génital est rarement touché.

Les explorations endoscopiques sont faciles.

Une cause d'erreur fréquente, c'est la pyélonéphrite non tuberculeuse, généralement à colibacilles.

Le toucher permet de sentir l'extrémité inférieure de l'uretère.

c. **Tuberculose et grossesse.** — 1° Une femme ayant subi la néphrectomie pour tuberculose peut-elle se marier?

Si la malade est totalement guérie avec bon fonctionnement du rein restant, oui.

La maternité doit être défendue :

1) Si les lésions vésicales ne sont pas guéries et si les mictions restent fréquentes ;

2) Si le fonctionnement du rein restant est insuffisant (hypertrophie fonctionnelle).

2° Une femme enceinte étant atteinte de tuberculose rénale jusque-là non reconnue, faut-il pratiquer la néphrectomie?

Oui, et le plus tôt possible : la grossesse aggrave énormément le pronostic de la tuberculose rénale.

Cette rapide revue nous montre que si, d'une façon générale, la tuberculose rénale présente un tableau clinique caractéristique, ce tableau peut être profondément modifié par des conditions dépendant de la maladie ou du sujet : il est bon de les connaître pour éviter des erreurs grossières et très préjudiciables au malade.

LES LOIS DE L'ÉLIMINATION DE LA PHÉNOL-SULFONE-PHTALÉINE

LEUR VALEUR EN CHIRURGIE URINAIRE

PAR

le Dr H. BLANC (de Bordeaux).

Il a été beaucoup écrit durant ces dernières années sur la question de la phénol-sulfone-phtaléine en chirurgie urinaire. C'est à notre maître M. Marion et à ses élèves que revient l'honneur, en France, d'avoir donné droit de cité en chirurgie urinaire à cette méthode d'exploration des fonctions rénales, méthode qui a maintenant fait ses preuves, quoi qu'en disent quelques détracteurs irréductibles.

Nous ne voulons pas, dans ce court article, redire ce que chacun sait au sujet de la technique et des résultats de l'épreuve de la P.-S.-P. Nous voulons seulement schématiser les données de la P.-S.-P. dans l'exploration fonctionnelle des reins, en établissant les lois qui semblent ordonner son élimination. Si l'élimination de l'urée par le rein est soumise à des règles relativement déterminées, l'élimination de la P.-S.-P., sans que son parallélisme avec l'élimination uréique soit constant pour des raisons diverses sur lesquelles nous n'insistons pas ici, est également soumise à des règles précises que nous appellerons *lois*, sans que ce terme un peu rigoriste ne fasse en rien préjuger de leur intangibilité absolue. Les lois, en effet, sont du domaine des sciences physiques, et elles n'ont pas leur place en médecine et en biologie, qui sont à l'opposé des conceptions mathématiques. Cependant, lorsqu'une longue expérience d'une méthode a montré que, dans des conditions comparables, les résultats sont toujours semblables et comparables, on peut employer, pour synthétiser les phénomènes observés, des formules exactes, sans oublier toutefois que l'exception a toujours confirmé la règle.

En chirurgie urinaire, rappelons que nous employons toujours la voie intraveineuse, sauf impossibilité matérielle, et que nous injectons, selon la méthode que nous avons préconisée, 4 centimètres cubes de solution de P.-S.-P. représentant 6 milligrammes du produit. Nous opérons sur 70 minutes, et dans ces conditions deux reins sains doivent donner un pourcentage d'élimination de 70 p. 100 environ, ce taux pouvant atteindre dans certains cas 80 p. 100.

Voici maintenant les règles — les lois, puisque nous avons employé cette expression — qui commandent cette méthode d'exploration fonctionnelle

et qui expriment dans une formule condensée les modalités de l'excrétion phtaléinique au niveau du rein (1).

I. **Loi de la valeur du taux absolu de phénol-sulfone-phtaléine.** — *Le taux de P.-S.-P. des urines divisées ou totales a une valeur de tout premier ordre en lui-même, en tant que taux absolu, sans tenir compte de la quantité des urines excrétées pendant toute la durée de l'exploration.*

En effet, tandis que la concentration uréique varie en raison inverse de la quantité d'urines émises, ce qui signifie que généralement l'oligurie appelle une concentration uréique forte et la polyurie une concentration uréique faible, le taux de la P.-S.-P., au contraire, n'est nullement influencé par la quantité d'urine excrétée, hormis le cas d'inhibition réflexe, bien entendu. Le chiffre de P.-S.-P. éliminée par un rein droit ayant donné 10 centimètres cubes en soixante-dix minutes a la même valeur absolue que le chiffre de P.-S.-P. éliminée par le rein gauche ayant donné 50 ou 100 centimètres cubes d'urine pendant le même temps.

Au contraire, un chiffre de concentration uréique n'a aucune valeur en soi, dans les urines divisées. Il n'a de valeur que par rapport à un autre. Si un rein droit donne par exemple 12 grammes d'urée, cela ne veut pas dire que ce soit un bon rein, si le rein gauche par exemple donne pour un même volume une concentration de 25 grammes dans le même temps. De plus, le chiffre de concentration uréique est fonction de l'azotémie et, dans ces conditions, peut prêter à erreur si on n'y prend garde.

Par contre, si le rein droit donne 35 p. 100 de P.-S.-P., on peut affirmer que sa valeur fonctionnelle est parfaite, ce chiffre ayant en soi une valeur absolue. *La P.-S.-P. représente en somme à la fois une concentration et un débit*, et c'est pourquoi le chiffre brutal de l'élimination, en dehors de toute comparaison, a sa valeur, et spécifie, lorsqu'il est normal, que l'organe a un fonctionnement intact.

II. **Loi d'expression du taux de phénol-sulfone-phtaléine.** — *Le taux d'élimination de la P.-S.-P. représente exactement la valeur fonctionnelle du parenchyme rénal, mais il n'est pas nécessairement fonction de la valeur anatomique, ni fonction de l'appareil tubulaire conservé. C'est l'expression d'une valeur physiologique plus que d'une valeur anatomique* (première loi).

On voit en effet des lésions anatomiques minimes du parenchyme rénal entraîner un déficit fonctionnel important.

C'est ainsi que tel rein, enlevé sur la foi d'une mauvaise élimination de P.-S.-P., apparaîtra sain macroscopiquement et renfermera des lésions microscopiques sérieuses qui lui rendent son rôle impossible. Cela se vérifie surtout dans la tuberculose. Nous avons vu des reins donner une concentration uréique à peu près égale à leur adelphe, mais une élimination phtaléinique bien inférieure. A l'opération, ces reins paraissaient macroscopiquement sains et nous les enlevions sur la foi de la mauvaise P.-S.-P. : on découvrait alors à la coupe, au milieu d'un parenchyme d'apparence normal, une petite caverne polaire ou de petites granulations papillaires ou corticales qui justifiaient la néphrectomie.

Généralement, il est vrai, les lésions anatomiques commandent le déficit fonctionnel, et c'est pourquoi *le taux de l'élimination phtaléinique s'abaissera d'autant plus que le rein sera distendu ou détruit par un processus ou par un autre* (deuxième loi).

III. **Loi de fixité du taux de P.-S.-P.** — *Pour les reins sains, le taux de P.-S.-P. des urines totales ou divisées reste sensiblement le même, quel que soit le moment où les urines ont été recueillies.*

Voici, entre autres, deux exemples démonstratifs :

M. D... : hypertrophie de la prostate au début sans résidu :

18 avril 1928	8 heures	P.-S.-P.	70 p. 100 en 70 minutes.	
	14 heures	—	70 p. 100	—
20 avril 1928	11 heures	—	70 p. 100	—
	19 heures	—	70 p. 100	—

Mlle J... : cystite chronique à colibacilles :

	R. D.	R. G.
10 novembre 1927....	40 p. 100	40 p. 100
19 avril 1928	40 p. 100	40 p. 100.

Ainsi donc, des examens répétés sur des reins sains, à intervalles plus ou moins éloignés, quelles que soient les conditions de l'examen, à jeun ou après les repas, en état d'oligurie ou de polyurie, quelle que soit l'alimentation, la position pendant l'épreuve, etc., ont toujours démontré l'identité du taux d'élimination de la P.-S.-P. Par contre, sur les mêmes échantillons d'urines les concentrations uréiques différaient dans de notables proportions, ce qui se comprend aisément.

(1) L'énoncé de quelques-unes de ces lois rappelle celui des lois de l'urée de Cathelin dans la tuberculose rénale. Il n'y a entre ces lois qu'une analogie de mots, car pour exprimer des idées identiques il est généralement nécessaire de se servir des mêmes expressions.

Et si l'on juge que *la valeur physiologique*, le *potentiel fonctionnel* d'un rein ne doit pas varier en dehors de l'état de maladie ou de trouble pathologique, on voit que la valeur de la P. S. P. s'affirme éclatante en raison de sa fixité même.

IV. Loi de constance du taux de la phénol-sulfone-phtaléine. — *Pour un rein sain ou pour un rein malade, sans lésions des éléments nobles, tant que la valeur fonctionnelle reste constante, la P.-S.-P. reste constante.*

C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de faire des examens répétés chez des malades atteints de pyélonéphrite chronique auxquels nous pratiquions des lavages du bassinet. Nous avons pu constater qu'au bout d'un an et même deux ans d'infection pyélique tenace le taux d'élimination de la P.-S.-P. n'avait pas changé, de même qu'était demeuré excellent et équivalent le taux de concentration uréique.

En voici un exemple entre plusieurs :

M. B... : pyélonéphrite chronique bilatérale à colibacilles :

		R. D.	R. G.
17 janvier 1927 :	Urée.....	$17^{gr},20$	$16^{gr},10$
	P.-S.-P...	35 p. 100	30 p. 100
10 juillet 1928 :	Urée.....	$15^{gr},40$	$14^{gr},70$
	P.-S.-P...	35 p. 100	30 p. 100

Nous avons pu faire les mêmes constatations chez un malade atteint de tuberculose rénale bilatérale à localisation exclusivement pyélique vraisemblablement, si on en juge par la parfaite valeur fonctionnelle de ses deux reins, qui donnent l'un et l'autre du pus à bacilles de Koch. A deux ans de distance, la valeur de ses reins n'a pas varié et l'élimination de la P.-S.-P. se maintient à 60 p. 100.

Cette constance du taux de la P.-S.-P. est tout à fait remarquable et peut nous permettre, dans une certaine mesure, de porter un pronostic.

V. Loi de concordance et de compensation de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine. — *Si un rein malade accuse un déficit fonctionnel et une diminution de l'élimination de la P.-S.-P., le rein adelphe traduit sa compensation fonctionnelle par un supplément d'élimination égal à la déficience de son congénère.*

Exemple : le rein droit et le rein gauche sont sains et donnent chacun 35 p. 100 de P.-S.-P., soit :

$$35 + 35 = 70 \text{ p. } 100.$$

Le rein droit est atteint de lésions de destruction ou de dilatation, quelle qu'en soit l'origine, qui déterminent un abaissement de sa valeur fonctionnelle. On aura alors :

$$25 + 45 = 70 \text{ p. } 100.$$

Les lésions continuent à se développer, et, le rein arrivant à une destruction fonctionnelle à peu près complète, on aura :

$$10 + 60 = 70 \text{ p. } 100.$$

Et cela est si vrai qu'un rein unique congénital donne à lui seul l'élimination que donneraient les deux reins normaux, et sans que la concentration uréique soit anormale. Dans un cas observé au service Civiale, le rein droit, unique, donnait 80 p. 100 de P.-S.-P. avec $7^{gr},50$ de concentration uréique. Dans un autre cas que nous venons d'observer en clientèle, le rein droit également unique donnait 70 p. 100 de P.-S.-P. avec une concentration uréique de $6^{gr},30$. Cette particularité nous permit de faire le diagnostic de rein fonctionnellement, sinon anatomiquement unique, en dehors des autres signes constatés.

De même, après la néphrectomie, le rein restant arrive, au bout d'un temps relativement court, à donner une élimination de P.-S.-P. égale à la somme des deux reins antérieurement.

Expérimentalement, le fait a d'ailleurs pu être constaté d'une façon quasi mathématique par Lévy et Negro à la suite de la néphrectomie d'un rein sain (kyste séreux) pratiquée dans des circonstances particulières par M. Marion. Ces auteurs ont pu montrer que, le rein droit et le rein gauche valant chacun 25 p. 100, si on supprimait l'un des organes, l'adelphe en huit jours faisait son hypertrophie compensatrice et sa suppléance et donnait une P.-S.-P. de 50 p. 100. Il serait impossible d'avoir une démonstration aussi nette et indiscutable avec l'urée.

Nous-même qui avions entrepris il y a quelques années avec notre ami Negro, à Lariboisière, des recherches sur l'inhibition rénale, nous avions pu réaliser expérimentalement l'inhibition temporaire d'un rein au moyen d'une sonde urétérale spéciale que nous avions fait construire par Eynard, et nous avions pu constater que pendant l'inhibition du rein droit par exemple, le rein gauche, dont nous connaissions la valeur antérieurement par de nombreux examens, donnait un pourcentage de P.-S.-P. supérieur à son élimination normale dans le même temps, sans atteindre, bien entendu, l'élimination totale qu'auraient donnée les deux reins. Mais l'expérience dénotait un *effort de compensation immédiat* du

rein, en présence de l'inhibition temporaire de son adelphe. Ce sont là, on le conçoit, des notions de première importance et sur lesquelles nous reviendrons ailleurs.

VI. **Loi de parallélisme uréo-phtaléinique.** — *Sur des urines divisées il y aura généralement parallélisme entre l'excrétion uréique et l'excrétion phtaléinique, sans qu'on puisse d'ailleurs établir par une formule ou un coefficient quelconque la valeur de ce parallélisme.*

Le taux de l'urée traduit en effet le *travail* du rein, et le taux de la P.-S.-P. sa *valeur fonctionnelle.* Ces deux fonctions étant solidaires, on conçoit que la concordance des chiffres qui expriment ces deux fonctions se trouve généralement confirmée.

Et de fait, ainsi que l'a d'ailleurs montré Tardo, lorsque le pouvoir de concentration d'un rein baisse, soit d'une façon définitive à cause de lésions irréparables, soit d'une façon transitoire à cause de lésions curables, soit encore d'une façon momentanée, il baisse dans les mêmes proportions pour l'urée et la phtaléine.

S'il arrive par contre, ce qui peut se produire dans certains cas, que les deux facteurs urée et P.-S.-P. soient en désaccord, il faut attacher plus d'importance au chiffre de la P.-S.-P. *qui traduit un état fonctionnel constant,* qu'à l'urée qui traduit un travail irrégulier, c'est-à-dire un *état fonctionnel transitoire et variable.* C'est que la P.-S.- presente une plus grande sensibilité que l'urée, du moins selon nous, et c'est de cela que découle la dernière loi, qui en somme les résume toutes.

VII. **Loi de sensibilité de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine.** — *Chaque fois que, pour une raison ou pour une autre (lésions inflammatoires, mécaniques, troubles fonctionnels passagers par compression urétérale, troubles circulatoires, etc.), le parenchyme rénal subira une atteinte, si légère soit-elle, dans son intégrité fonctionnelle, et même en dehors de toutes lésions durables, le taux de l'élimination de la P.-S.-P. sera influencé.*

Et si un rein malade, quelle que soit la nature de ses lésions, ne donnera jamais une bonne élimination de phtaléine, par contre un rein d'apparence sain et anatomiquement indemne pourra, dans certaines circonstances où son équilibre fonctionnel est troublé, donner une élimination de P.-S.-P. déficitaire.

Les exemples seraient innombrables qui donneraient la preuve de cette sensibilité de l'élimination phtaléinique.

C'est ainsi qu'un rein sain dont l'uretère subira une compression par une masse inflammatoire pelvienne (annexite) ou par un processus néoplasique verra son trouble fonctionnel se manifester par une élimination phtaléinique déficitaire.

De même, les reins lithiasiques qui, sans faire de calculs, éliminent du sable, et dont le pouvoir d'excrétion uréique demeure intact, donnent des éliminations phtaléiniques très au-dessous de la normale, ce qui objective indubitablement leur déficit fonctionnel.

Enfin, c'est également et uniquement par l'épreuve de la P.-S.-P. qu'on pourra se rendre compte de la valeur des facteurs extrarénaux (troubles circulatoires, troubles du système nerveux) comme élément de perturbation de l'équilibre fonctionnel rénal.

Mais la P.-S.-P., moyen de diagnostic, devient par sa sensibilité même un *moyen de mesure* et permet de suivre l'évolution d'une lésion rénale, de même qu'elle permet, nous l'avons dit, de suivre sa compensation fonctionnelle. En effet, on peut énoncer cette deuxième loi de la sensibilité de la P.-S.-P. :

Pour un rein malade, le taux d'élimination de la P.-S.-P. s'abaisse au fur et à mesure que les lésions progressent.

Nous ne voulons pas étudier ici en détail la sensibilité de la P.-S.-P., qui a été maintes fois mise en évidence par les divers travaux de l'école de Lariboisière. Nous nous proposons de donner à cette question tous les développements qu'elle doit comporter dans un ouvrage qui paraîtra ultérieurement.

Conclusions. — *La phénol-sulfone-phtaléine est le réactif le plus simple et le plus sensible du potentiel rénal.*

Parmi les méthodes d'exploration des fonctions rénales, il faut accorder une place de premier rang à la méthode de la P.-S.-P. Plusieurs années d'expérience quotidienne ont montré à M. Marion et à ses élèves la valeur de ce procédé et les renseignements de la plus haute importance qu'on peut en attendre en chirurgie urinaire pour le diagnostic et le pronostic.

Est-ce à dire qu'avec un seul chiffre d'élimination de la P.-S.-P. on puisse se passer d'un examen clinique rigoureux et faire fi des autres moyens d'investigation et de contrôle? Loin de nous cette pensée. En chirurgie urinaire on ne saurait s'entourer de trop de garanties et on ne doit négliger aucun facteur, aucun élément de diagnostic et de pronostic. Mais il faut bien reconnaître que les renseignements fournis par

la P.-S.-P. sont d'une importance telle qu'ils dépassent de beaucoup les autres dans certains cas. Et sur les urines divisées par exemple, si la concentration uréique d'un rein est indispensable à connaître, il n'en est pas moins vrai qu'elle nous renseigne imparfaitement sur ce que vaut ou plutôt ce que vaudra ce rein si on enlève son congénère.

En effet, la concentration uréique est une *concentration fortuite* (Ambard), variant pour un rein sain de quelques grammes avec un régime hypoazoté à la concentration maxima de 56 grammes avec un régime spécial. *La concentration de l'urée traduit le travail du rein. Or le travail du rein change à chaque instant.* Le fait est facile à démontrer lorsqu'on pratique un cathétérisme urétéral. Si on fait des dosages d'urée sur les échantillons recueillis de trente en trente minutes, ou de quinze en quinze minutes, on voit que le chiffre de la concentration uréique est très variable et dans de très notables proportions (plusieurs grammes). De même si on fait des dosages d'urée sur les urines totales à différentes heures de la journée.

Le rein en effet, organe très vascularisé en raison de son rôle même, est sujet à des modifications circulatoires (vaso-constriction ou vasodilatation) réglées par le tonus neuro-végétatif (sympathique). Et si la valeur de l'urée excrétée est assurément fonction de l'azotémie, elle est également fonction du régime circulatoire passager, c'est-à-dire de la quantité de sang qui vient au niveau du rein se débarrasser de ses produits excrémentitiels toxiques de désagrégation. Et c'est donc en définitive la pression sanguine, le système nerveux et aussi sans doute les glandes endocrines plus ou moins directement, qui président à l'excrétion uréique.

Donc, *le travail du rein n'est pas constant* (pas plus que celui de l'estomac, de l'intestin ou du foie), *tandis que sa valeur fonctionnelle est constante.* Le taux de l'urée traduisant le travail sera variable suivant un certain nombre de facteurs énumérés plus haut, tandis que la P.-S.-P., *traduisant une valeur constante,* sera constante dans les mêmes conditions organiques.

En résumé, la P.-S.-P. constitue une méthode d'exploration extrêmement précieuse dont personnellement nous ne saurions plus nous passer. Nous avons voulu attirer une fois encore l'attention sur l'indiscutable intérêt qu'elle présente en chirurgie urinaire, et codifier en quelque sorte les règles qui président à son mécanisme en énonçant ce qui nous paraît constituer *les lois de l'élimination de la P.-S.-P.*

LA CYSTOSTOMIE HYPOGASTRIQUE TEMPORAIRE DANS LE TRAITEMENT DES RÉTRÉCISSEMENTS COMPLIQUÉS DE L'URÈTRE (1)

PAR

P. FLANDRIN

Chef de clinique urologique à la Faculté de médecine de Paris.

Il est incontestable que les rétrécissements compliqués de l'urètre deviennent beaucoup plus rares qu'autrefois ; les blennorragies sont aujourd'hui mieux traitées et mieux suivies.

Néanmoins, on peut être grandement embarrassé en présence de rétrécissements infranchissables ou difficilement cathétérisables avec rétention vésicale infectée, et de rétrécissements durs, saignants et récidivants à bref délai, malgré les urétrotomies internes les mieux conduites. Il en est de même pour les rétrécissements graves que l'on observe encore, compliqués de périurétrites subaiguës ou de fistules périnéales multiples et infectées, avec large induration du périnée.

A cette période évolutive des rétrécissements inflammatoires, « l'équilibre » est rompu.

La dilatation simple est impossible, l'urétrotomie interne impraticable ou dangereuse. Toutes les grandes complications sont imminentes : prostatites suppurées, phlegmons diffus périprostatiques, calculs de l'urètre, distension vésicale puis pyélique suivie à plus ou moins brève échéance des redoutables infections pyélo-rénales.

Dès 1894, Poullain (de Lyon), dans sa thèse inaugurale, préconisait, sous l'inspiration de son maître Poncet, l'application de la cystostomie temporaire au traitement des rétrécissements compliqués (2). Cette excellente idée eut peu d'échos, malgré les résultats si brillants que donnait, sous l'énergique impulsion de Marion, d'Heitz-Boyer et de Rochet, la même intervention dans le traitement des ruptures traumatiques de l'urètre, puis dans la cure des hypospadias et les résections des rétrécissements traumatiques.

Récemment, un excellent article de Missirlitch, inspiré par notre maître M. le professeur Legueu, et publié dans les *Archives urologiques de l'hôpital Necker* (3), démontrait l'excellence de la dérivation

(1) Travail de la Clinique urologique de l'hôpital Necker.

(2) ALPH. POULLAIN, De la cystostomie temporaire sus-pubienne appliquée au traitement des rétrécissements compliqués de l'urètre. Thèse de Lyon, 1894.

(3) MISSIRLITCH, De la cystotomie hypogastrique dans les périurétrites (*Archives urologiques de la clinique de Necker*, t. VI, fasc. 1, juin 1927).

hypogastrique dans les périurétrites avec quinze observations inédites du service.

Nous avons eu, pour notre part, à traiter dans le service de notre maître, M. le professeur Legueu, six cas de rétrécissements compliqués. Les résultats que nous avons obtenus nous encouragent à apporter une modeste contribution à cette intéressante question de thérapeutique urinaire.

Indications. — La cystostomie hypogastrique temporaire ne doit pas être appliquée indistinctement à tous les rétrécis qui sortent peu ou prou du cadre de la pratique urologique courante. Plus de 90 p. 100 de ces malades relèvent de traitements simples, bien réglés et depuis longtemps classiques. Il faut uniquement envisager ses indications dans les *vrais rétrécissements compliqués*, pour lesquels une thérapeutique plus active et surtout plus rapidement efficace s'impose de toute nécessité.

Nous avons en vue :

1° Les rétrécissements difficilement franchissables, qui s'accompagnent de distension vésicale aseptique ou suppurée.

On sait avec quelle facilité ces rétrécis peuvent contracter des infections ascendantes graves et, si leur sensibilité à l'infection est moins aiguë que celle des prostatiques distendus, elle n'en est pas moins réelle.

Un de nos malades, âgé de soixante ans, distendu infecté avec urètre très rétréci sur une grande longueur et à peu près incathétérisable, a été cystostomisé d'urgence (900 grammes d'urines purulentes). Douze heures après, grands frissons, avec 40°,2 de température; le lendemain, apyrétisme. Que serait-il advenu si nous lui avions fait d'emblée une urétrotomie interne, dans un canal infecté et saignant au moindre contact? Un mois après, le malade sortait, dilaté à 60 béniqué. L'urétrotomie interne, que nous avons pratiquée dix jours après la cystostomie, a été admirablement supportée et sans aucun incident.

2° Les rétrécissements multiples et serrés avec infection urétrale marquée et balanite.

3° Les rétrécissements serrés et durs, compliqués de périurétrite subaiguë localisée.

4° La même variété avec périurétrite chronique, fistulisée ou non.

Par contre, la cystostomie ne nous paraît pas indiquée dans une dernière catégorie de faits englobant ces rétrécissements anciens, serrés, récidivants, infranchissables souvent sur de longues portions de l'urètre, avec sclérose périurétrale diffuse et fistules multiples. La fonction urétrale est définitivement perdue, l'exérèse contre-indiquée parce que trop étendue. L'urétrotomie externe reprend ici ses droits ; elle réalisera à peu de frais l'exclusion définitive du segment urétral rétréci et ne constituera qu'une infirmité minime, compatible avec une vie active.

Deux faits dominent donc les indications de la cystostomie temporaire : la sténose urétrale avec toutes ses conséquences vésicales et rénales, et l'infection *urétrale* ou *périurétrale*.

Sur la sténose, l'action de la cystostomie est indéniable. Chez nos six malades, la perméabilité a été spontanément rétablie et des rétrécissements infranchissables jusqu'alors ont pu, après cystostomie, admettre une filiforme dans des délais variables, allant de huit à dix jours à quatre mois. La dérivation hypogastrique, à condition de se montrer patient, peut donc *élargir les indications de l'urétrotomie interne aux dépens des résections urétrales*.

Sur les périurétrites subaiguës, action des plus manifestes, la collection se résorbera spontanément, ou tout au moins une minime boutonnière suffira à l'éteindre rapidement.

Sur les périurétrites scléreuses et à fistules multiples. — Le périnée s'assouplit, les fistules se tarissent sous l'action des pansements humides et l'induration se limite. Il en a été ainsi chez un de nos malades. Chez un autre, l'incision simple et l'exposition des trajets fistuleux nous a donné, sous le couvert de la dérivation, un résultat excellent et définitif.

Sur l'infection urétrale. — Action très nette de la dérivation hypogastrique, l'assèchement du canal est rapidement obtenu au moyen de petits lavages antiseptiques à faible concentration.

La cystostomie temporaire ne peut évidemment constituer à elle seule tout le traitement de ces rétrécissements compliqués. Ce n'est qu'un *moyen*, le meilleur à notre avis, et le plus simple, d'appliquer secondairement et sans aucun danger à ces rétrécissements le vieux traitement classique : l'urétrotomie interne et les dilatations. Nous avons été frappé de la rapidité et de la facilité de ces dilatations faites sous le couvert de la cystostomie, et l'action même de la sonde à demeure, nécessaire à la fermeture de la boutonnière hypogastrique, lorsque toute infection urétrale aura disparu, contribue pour une grande part à l'excellence des résultats définitifs.

La dérivation temporaire par cystostomie hypogastrique présente-t-elle des inconvénients? Assurément, elle impose pour un temps une infirmité au malade. Mais cette infirmité, qui dans les cas les plus nombreux ne se prolongera pas au delà de cinq à six semaines, est facile à appareiller, si

exceptionnellement la durée de la dérivation doit être prolongée.

La cystostomie de dérivation est une intervention bénigne et facile. Il y a certainement moins de risques à la faire, qu'à tenter d'inutiles ou d'impossibles manœuvres urétrales, susceptibles de détruire un « équilibre » précaire en réveillant une infection latente dont la diffusion pourrait être lourde de conséquences pour la vie de ces malades.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution à l'étude de la myatonie congénitale.

Dans une observation très détaillée, G. BENTIVOGLIO (*Clinica ed igiène infantile*, 15 avril 1928) rapporte le cas d'une enfant de deux ans chez laquelle on trouvait à peu près au complet le tableau du syndrome d'Oppenheim. Cette enfant présentait de plus des altérations particulièrement importantes du squelette des membres appréciables à la radiographie sous forme d'une raréfaction du tissu médullaire et d'un sensible amincissement du tissu compact cortical ; l'apparition ultérieure d'une fracture spontanée du fémur telle qu'on peut en rencontrer dans les formes d'ostéopsathyrose idiopathique fait penser à l'auteur qu'on peut, comme dans cette affection, attribuer les troubles à une imperfection de l'ostéogenèse. Il lui semble que l'on pourrait imputer l'anomalie de l'ossification et l'atonie musculaire congénitale à un même trouble de l'embryogenèse ayant son substratum dans le feuillet mésodermique qui est à l'origine des deux systèmes osseux et musculaire. En tout cas, il serait intéressant, dans tous les cas de myatonie congénitale, de rechercher systématiquement les lésions squelettiques par tous les moyens dont on peut disposer.

JEAN LEREBOULLET.

Oléothorax et pneumothorax dans le traitement de la gangrène pulmonaire.

Dans quatre cas à peu près comparables de gangrène pulmonaire, T. LUCHERINI (*Il Policlinico*, 7 mai 1928) a essayé comparativement ces deux méthodes thérapeutiques. L'oléothorax était pratiqué par injections fractionnées ne dépassant pas 100 centimètres cubes d'huile goménolée à 3 p. 100.

Dans les deux cas traités par l'oléothorax, les malades moururent sans que l'évolution de l'affection ait été aucunement modifiée, ne fût-ce que sous forme d'un temps d'arrêt. Les deux cas traités par le pneumothorax furent au contraire suivis de guérison. L'auteur en conclut que la méthode de l'oléthorax, brutale et mal contrôlable, est très inférieure au pneumothorax artificiel avec tous ses avantages et les garanties que nous en donne une longue expérience.

JEAN LEREBOULLET.

Les pancardites rhumatismales aiguës et subaiguës chez les enfants.

La part respective de l'atteinte de l'endocarde, du péricarde, du myocarde dans la maladie de Bouillaud est souvent difficile à préciser tant au point de vue sémiologique qu'au point de vue pronostique. Pour le professeur NOBÉCOURT (*Concours médical*, 5 février 1928), chez l'enfant les déterminations cardiaques sont habituellement complexes, il s'agit d'une *cardite*, ou mieux d'une *pancardite*, suivant l'expression de Duroziez.

Dans la pancardite rhumatismale, l'endocardite, la péricardite résultent bien certainement d'un processus inflammatoire ; les signes myocardiques, par contre, peuvent relever soit d'une myocardite nettement spécifiée par l'existence de nodules d'Aschoff, soit simplement de troubles fonctionnels rentrant dans le cadre de la myocardie de Laubry.

Cliniquement, la pancardite rhumatismale peut se présenter sous deux grands types, suivant qu'elle est discrète, légère ou qu'elle est sévère.

La *pancardite rhumatismale légère*, la plus fréquente, n'est découverte que par un examen systématique du cœur. L'endocardite se révèle par l'assourdissement du bruit valvulaire et un souffle doux ; la péricardite, presque toujours sèche, par des frottements ; le « syndrome myocardique » se traduit uniquement par une augmentation de la matité précordiale ou de l'aire de l'ombre cardiaque sur les orthodiagrammes; parfois existe une légère hépatomégalie. Il n'y a pas de signes d'auscultation permettant de reconnaître le syndrome myocardique ; l'assourdissement du premier bruit mitral, le souffle discret sont aussi bien liés à une endocardite qu'à l'atteinte du myocarde; en tout cas, l'insuffisance mitrale fonctionnelle paraît rare dans cette forme de pancardite.

L'évolution est très variable suivant les cas. La péricardite est souvent très courte, le syndrome myocardique passager. Quant à l'endocardite, elle persiste plus longtemps et évolue souvent vers la chronicité. Si l'attaque rhumatismale reste légère, la cardiopathie peut cependant être compatible avec une vie sensiblement normale.

La *pancardite rhumatismale sévère*, notablement plus rare, a des signes plus manifestes. Elle correspond aux formes malignes du rhumatisme cardiaque de Trousseau, et englobe certains faits décrits par Ribierre et Pichon sous le nom de rhumatisme cardiaque évolutif.

Les enfants sont pâles, maigres; la fièvre, avec des modalités diverses, est constante : les troubles digestifs sont habituels. Le malade, dyspnéique, n'a, en général, pas d'œdème, cependant il se présente comme un asystolique ; l'auscultation révèle des frottements, un assourdissement des bruits du cœur, un bruit de galop généralement droit, les souffles d'intensité variable dus, soit à des lésions valvulaires constituées, soit à une endocardite en évolution; soit à des insuffisances fonctionnelles. La percussion montre l'existence d'un grand syndrome cardio-hépatique, avec cœur et foie énormes, ce dernier souvent douloureux ; l'orthodiagramme confirme les résultats de la percussion. Le pouls est petit, fréquent, mais habituellement régulier ; la pression artérielle est faible avec aplatissement de la différentielle.

On constate enfin assez fréquemment des signes médiastinaux, pleuraux ou pulmonaires, ces derniers dus au virus rhumastimal lui-même, à la congestion passive, ou à des infections secondaires.

Les phénomènes infectieux compliquent parfois singulièrement le tableau clinique, ils font penser à une endocardite maligne, à marche lente, qui ne peut être affirmée que par la constatation du streptocoque viridans à l'hémoculture.

La pancardite sévère évolue pendant des mois ou même plusieurs années. La mort est la terminaison habituelle du fait de la cachexie, des progrès de l'infection, des complications pulmonaires ou par œdème aigu du poumon, embolie pulmonaire, ou encore brusquement par syncope.

Il est difficile de préciser la part qui revient aux lésions des différentes parties du cœur. Les lésions de l'endocarde ne sont pas toujours très importantes, de même celles du péricarde. Le grand rôle appartient au myocarde, ce sont ses altérations ou ses troubles fonctionnels qui commandent les symptômes et règlent le pronostic.

G. Boulanger-Pilet.

Sur un type particulier de mélanodermie (mélanose de Riehl, poikilodermie réticulaire).

L'attention a été attirée, dans ces dernières années, sur une variété particulière de mélanodermie qui a donné lieu à des discussions répétées. Décrite en France par Thibierge pendant la guerre chez les ouvriers tourneurs d'obus, elle avait été signalée en 1917 par Riehl (de Vienne), dont les travaux ne furent connus qu'après la fin des hostilités. Depuis cette date, de très nombreuses publications ont été consacrées à ce type spécial de mélanodermie dont J. Mornet vient de donner une étude d'ensemble (*Bulletin médical* 1er-4 février 1912).

L'affection est caractérisée cliniquement par la *mélanodermie* avec *pigmentation des muqueuses, hyperkératose folliculaire, télangiectasies, atrophie cutanée, prurit.*

La mélanodermie, signe fondamental, est, au début, d'un brun tirant sur le rouge, puis franchement noire ; elle ne se présente pas comme une teinte uniforme, mais comme un réseau pigmenté circonscrivant des zones de peau plus pâle ; elle siège électivement sur la face et les parties latérales du cou, mais descend assez souvent aux bras et aux avant-bras, de manière symétrique, et peut même se généraliser à tout le corps. La pigmentation des muqueuses existe dans certains cas, discrète, siégeant à la face interne des joues. A un examen attentif des réseaux pigmentaires, on voit que ceux-ci sont centrés par l'orifice hyperkératosé d'une glande sébacée ; souvent existe un aspect squameux, s'extériorisant spontanément ou par léger grattage. L'élément érythémateux qui précède souvent la pigmentation et persiste ensuite, s'isole souvent sous forme de taches rouges, qui à la pression se montrent faites de fines télangiectasies. L'atrophie cutanée, constante, ne se manifeste que dans les régions les plus anciennement touchées. Enfin le prurit avec sensation de cuisson est assez souvent noté.

Il semble que l'évolution se fasse de la manière suivante : au début, il y a seulement une tache rouge un peu saillante, prurigineuse, puis la pigmentation s'installe aux régions des premières atteintes ; en dernier lieu, l'atrophie cutanée atteint son maximum tandis que persiste la pigmentation et que disparaissent les lésions érythémateuses. La durée de l'affection est longue, la guérison serait la règle.

Les *lésions histologiques*, bien étudiées par Civatte, ont été retrouvées identiques par presque tous les auteurs : l'épiderme est aminci, recouvert d'une couche cornée ; le corps muqueux est plus ou moins altéré, en particulier la couche germinative, suivant l'intensité de l'atrophie. Sur la ligne dermo-épidermique, on trouve des vacuoles contenant des noyaux pycnotiques, des lymphocytes, des amas de pigments. Dans le derme, on trouve un infiltrat lymphocytaire et conjonctif avec, dans la profondeur, des nodules inflammatoires autour des vaisseaux et des appareils pilo-sébacés.

La *pathogénie* reste encore des plus discutée. On a admis une théorie alimentaire, surtout en honneur pendant la guerre dans les pays centraux, une théorie professionnelle (action des huiles de graissage), une théorie de la photosensibilisation, une théorie endocrinienne ; enfin on a insisté récemment sur l'altération du système trophomélanique ; l'état dystrophique semble être secondaire à un état inflammatoire ; dans les lésions d'atrophie, les altérations siègent essentiellement dans la zone papillaire du derme, où existent les cellules rameuses de Langerhans (Cailliau) ; ce seraient les modifications de ces cellules qui joueraient le principal rôle dans la production de la dystrophie et de la pigmentation.

G. Boulanger-Pilet.

L'anaphylaxie et l'action du calcium dans l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ».

Dans un cas typique d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, V. Cicinnati (*Rinascenza medica*, 1er juillet 1922) a essayé avec succès le traitement par le chlorure de calcium ; il a vu disparaître les accès spontanés et provoqués et diminuer d'intensité la réaction *in vitro* de Donath-Landsteiner. La transmission passive de la crise anaphylactique hémoglobinurique chez le cobaye, en employant les antigènes de l'hémoglobinurique, u'a pas été suivie de succès. Au contraire, l'auteur a obtenu des phénomènes typiques d'anaphylaxie active en réinjectant au bout de dix jours la suspension des globules rouges de l'hémoglobinurique. Le traitement préparatoire des cobayes par le chlorure de calcium empêcha le phénomène de se reproduire ; l'auteur pense que le calcium peut se comporter comme rééquilibrateur de l'état ionique du sang ou comme désensibilisateur vis-à-vis des protéines sériques et globulaires des hémoglobinuriques, protéines spécifiquement sensibilisées à réagir entre elles sous l'influence du froid.

Jean Lereboullet.

Un cas d'abcès amibien du foie ouvert dans la plèvre et dans le péricarde.

Si l'ouverture dans la plèvre des abcès amibiens n'est pas fréquente, l'ouverture dans le péricarde est exceptionnelle. Le malade dont G. Scuderi (*Riforma medica*, 4 juin 1928) rapporte l'observation se présentait avec la symptomatologie fonctionnelle d'une affection gastroduodénale ; mais on trouvait chez lui un foie débordant de 6 centimètres, dur, douloureux tant au niveau de l'hypocondre droit qu'au niveau de l'épigastre ; il y avait un peu de défense musculaire ; on trouvait les signes d'un épanchement de la base droite avec quelques frottements pleuraux et une augmentation de la matité cardiaque avec assourdissement des bruits et frottements péricardiques; il y avait des formes végétatives et kystiques d'amibes dans les selles. Ces signes firent faire le diagnostic d'abcès amibien du foie avec épanchements pleural et péricardique réactionnels ; mais une ponction pratiquée à plusieurs reprises dans le lobe droit du foie resta blanche et on dut ajourner l'intervention. Les signes

s'aggravant et le traitement émétinique restant sans succès, on dut pratiquer successivement deux thoracentèses qui ramenèrent deux litres puis 1 200 centimètres cubes de liquide trouble aseptique. Ce n'est qu'après quelques jours qu'une ponction faite dans le douzième espace sur la ligne axillaire moyenne ramena 20 centimètres cubes de pus crémeux contenant des amibes mobiles. Une costotomie fut immédiatement pratiquée, mais n'empêcha pas l'issue fatale. L'autopsie montra un abcès du foie, prédominant au niveau du lobe gauche et communiquant avec un épanchement pleural purulent par l'intermédiaire d'un épanchement péricardique également purulent ; la couche fibrineuse qui entourait ces divers épanchements contenait des amibes en grand nombre. L'auteur insiste, outre la rareté de la péricardite purulente amibienne, sur le fait que, malgré l'existence certaine d'un abcès, plusieurs ponctions restèrent blanches ; il remarque aussi qu'un abcès du lobe gauche peut évoluer avec toute la symptomatologie de l'abcès du lobe droit et que la réaction péricardique semble être le meilleur signe qui permette de le diagnostiquer.

JEAN LEREBOULLET.

Un cas de « splénogranulomatose sidérotique » de Gamna (mycose splénique des auteurs français).

Dans un important article, A. ZORINI (*Archivio di patologia e clinica medica*, mai-juillet 1928) rapporte une nouvelle observation de « splénogranulomatose sidérotique ». Après un examen critique des travaux français et allemands, il croit avec Gamna et les auteurs allemands que les « nodules tabac » décrits par Gamna en 1923 ne sont pas spécifiques de cette forme de splénomégalie, mais représentent une lésion générique visible dans d'autres splénomégalies dont quelques-unes à étiologie bien définie (syphilis) et dans d'autres organes en diverses conditions pathologiques (notamment dans les tumeurs de la thyroïde). Il ne croit pas que la démonstration d'une étiologie mycosique soit définitive ; il faudrait augmenter le nombre des observations et surtout réussir à démontrer expérimentalement l'action pathogène spécifique des champignons isolés. Il faudrait aussi pouvoir obtenir des cultures positives à partir des animaux inoculés avec du matériel splénique humain. On ne peut d'ailleurs jusqu'à présent exclure l'hypothèse que la mycose représente dans le cas en question une infection secondaire.

Il s'agit ici d'un jeune homme présentant les symptômes d'une maladie de Banti à la deuxième période, avec cependant quelques symptômes anormaux (accès fébriles, absence d'urobilinurie, de lymphocytose relative, etc.). On avait observé également une tuméfaction des ganglions inguinaux du côté droit que l'auteur interprète, après examen histologique, comme un fait intercurrent. Diverses recherches cliniques et sérologiques furent pratiquées, et en particulier une radiographie de la région splénique fut fort utile au diagnostic. On se décida à pratiquer la splénectomie. On trouva un foie d'apparence normale dont on préleva un fragment et une rate volumineuse. Le foie était légèrement adipeux. La rate présentait à la coupe des nodules de Gamna ; histologiquement, les nodules « nécrosidérosiques » étaient typiques avec beaucoup de formes identiques à celles de Nanta et Pinoy, de Weil et de ses collaborateurs, mais identifiables après un examen attentif aux formes de dégénérescence et de nécrobiose des fibres conjonctives ou à des amas de pigments. Pas de formes mycosiques sûres. Pas de lésions glandulaires du hile splénique. Le malade supporta fort bien l'opération et semble s'acheminer vers une parfaite guérison. L'auteur remarque en terminant que des articles récents de Gamna et de Langeron semblent confirmer son doute quant à l'origine mycosique de telles splénomégalies.

JEAN LEREBOULLET.

Un cas de paraplégie chez un urinaire par abcès intrarachidien péridural.

G. AVEZZU (*Minerva medica*, 19 mai 1928) rapporte le cas d'une femme de quarante-cinq ans qui, à la suite d'un épisode infectieux, présenta simultanément une tuméfaction rénale douloureuse bilatérale ayant tous les caractères d'une lésion d'ordre infectieux et un syndrome de paraplégie flasque, avec anesthésie aux trois modes, remontant jusqu'à l'ombilic, réflexes cutanés abolis jusqu'au réflexe cutané abdominal supérieur, mais réflexe cutané plantaire en flexion. Ces signes firent penser à une compression étendue de la VIII[e] dorsale au cône terminal, et une ponction lombaire, en montrant une dissociation albumino-cytologique et un syndrome de Froin, confirma ce diagnostic. L'autopsie montra l'existence d'abcès rénaux bilatéraux d'où s'échappait un pus jaunâtre ; elle montra aussi un gros abcès intrarachidien mais extradural s'étendant de la pointe de l'omoplate au cône terminal et dont le pus présentait les mêmes caractères. Il n'y avait aucune lésion médullaire. L'auteur pense que l'infection rénale, qu'il met sur le compte d'une constipation habituelle, s'est propagée par voie lymphatique jusqu'à l'espace épidural, et que les symptômes rénaux, longtemps inaperçus, se sont alors manifestés en même temps que la paraplégie.

JEAN LEREBOULLET

Sclérose diffuse de l'artère pulmonaire.

E. SIGNORELLI (*Riforma medica*, 4 juillet 1927) rapporte deux cas intéressants de cette affection. Dans le premier, chez une malade porteuse d'une insuffisance mitrale avec sténose légère, de péricardite et pleurite chronique sèche bilatérale de la base, de bronchite chronique avec péribronchite, il fut possible de faire le diagnostic de sclérose pulmonaire du vivant de la malade par les symptômes suivants : cyanose intense persistante, diffuse, et disproportionnée avec la dyspnée (sans pourtant d'hyperglobulie), hypertrophie et dilatation du cœur droit avec pouls veineux jugulaire ; accentuation de la cyanose au cours d'accès douloureux rétrosternaux sans dyspnée ; souffle systo-diastolique au foyer pulmonaire par sténose et insuffisance fonctionnelle de cette valvule. L'autopsie montra une sclérose du système de l'artère pulmonaire avec oblitération ou fort rétrécissement des branches terminales, ectasie des grosses et moyennes branches avec plaques athéromateuses ; intégrité du système veineux et de la grande circulation. Ce cas, dit l'auteur, quoique reproduisant la symptomatologie de la maladie d'Ayerza, ne confirme aucunement l'hypothèse de l'origine syphilitique des lésions artérielles.

Dans le second cas, au contraire, l'artériosclérose des grosses et moyennes branches de l'artère pulmonaire chez un sujet certainement syphilitique et porteur d'aortite avec insuffisance fut découverte fortuitement sans qu'on ait observé aucun des précédents signes pathognomoniques.

L'auteur termine en signalant l'importance de la sclérose des ramifications terminales dans la pathogénie des symptômes, et en particulier des accès d'hypercyanose douloureuse.

JEAN LEREBOULLET.

Gastrectomie partielle.

S. HORSLEY (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 12 nov. 1927), en discutant la valeur de la gastrectomie partielle, rappelle quelques notions très intéressantes de la physiologie gastrique. Le tube digestif présente trois fonctions importantes : motricité, digestion, absorption. De ces trois fonctions, on peut admettre que l'estomac n'en possède que deux : motricité et digestion. La fonction motrice est de beaucoup la plus importante ; c'est ainsi qu'Ivy a montré que les contractions de faim (*hunger contraction*) existaient même sur une poche gastrique isolée. Les injections intraveineuses de dextrose calment ces contractions alors que l'insuline les excite. D'autre part, Alvarez a montré, à l'encontre des images classiques radiographiques, que les mouvements péristaltiques commençaient au niveau de la partie supérieure de la petite courbure, près de l'œsophage, pour prendre leur plus grande amplitude au niveau de la partie moyenne de l'estomac. Enfin, Kline a montré qu'il existait un deuxième foyer de mouvements péristaltiques au niveau de la jonction des portions verticale et horizontale de la petite courbure. Aussi les ulcères de la grande courbure ne donnent-ils que peu de symptômes de souffrance en dehors d'une hémorragie ou d'une perforation. Enfin toute biloculation partant de la grande courbure ne donne aucun trouble, à l'encontre de la biloculation partant de la petite courbure. Anghson montre que l'on a exagéré le rôle du système nerveux dans l'évacuation gastrique. Horsley donne ensuite les indications des diverses opérations chirurgicales gastriques : gastro-entérostomie, pyloroplastie, gastrectomie partielle. Toutes ces interventions peuvent être isolées ou associées. Horsley admet que dans certains ulcères du pylore ou du duodénum, l'hyperacidité gastrique est combattue par des phénomènes de reflux du suc duodénal dans l'estomac, d'où neutralisation partielle ou totale. Dans d'autres cas, surtout dans les ulcères du versant duodénal du pylore, il existe un spasme pylorique qui augmente la rétention acide de l'estomac ; cette rétention détermine une hypersécrétion gastrique et une augmentation du spasme, créant ains un véritable cercle vicieux. Pour Horsley, le point important est de conserver le plus possible surtout la petite courbure, région capitale pour la persistance des mouvements péristaltiques gastriques, la grande courbure ayant une importance moindre dans la motricité gastrique.

E. TERRIS.

Anémie pernicieuse.

Dans un travail d'ensemble sur la question de l'anémie pernicieuse (*Brit. med. Journ.*, 15 oct. 1927), GULLAND rappelle que seul l'examen du sang permet d'établir un diagnostic. Il insiste sur la diminution du nombre des plaquettes et leur augmentation de volume, sur la leucopénie, sur l'élévation de l'indice colorimétrique ; il pense qu'il s'agit le plus souvent d'une toxémie dont la nature de la toxine nous échappe. Cette toxine n'est probablement pas hémolytique, mais ce sont sans doute les produits émanés de la moelle osseuse, de la rate, du foie, etc., qui donnent des substances hémolysantes. Cette toxine produit la sclérose médullaire et de petits foyers hépatiques. D'ailleurs, la plupart des organes sont atteints dans cette forme d'anémie. Quant à la discussion du germe capable de produire cette anémie, elle est encore très vague. Gulland insiste sur la valeur du *Bacillus Welchii*. De toutes les recherches faites à ce sujet, aucune valeur ne peut être donnée à ce bacille. Hunter fait une description très serrée sur l'état de la moelle osseuse, mais n'ajoute rien aux descriptions classiques ; il rapporte cependant un certain nombre de cas d'associations d'anémie pernicieuse et de syphilis sans aucune action du traitement antisyphilitique. Minot et Murphy rapportent une statistique de 125 cas d'anémie pernicieuse améliorée par la méthode de Whipple en l'espace de trois mois à trois ans et demi. Dans tous ces cas, l'amélioration s'est maintenue au-dessus de 4 millions de globules rouges. Hurst discute la pathogénie et montre l'importance de l'achlorhydrie gastrique et la richesse en flore microbienne du contenu duodénal dans ces cas d'achlorhydrie.

E. TERRIS.

Dextrose et tumeurs malignes.

La valeur des injections intraveineuses de dextrose au cours des tumeurs malignes paraît avoir été décrite pour la première fois par Holzknecht (de Vienne). PFAHLER et WIDMANN ont repris cette étude (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 29 oct. 1927). Ils basent leurs critiques sur 1 044 injections intraveineuses d'une solution de dextrose à 33 p. 100, dans 111 cas de tumeurs malignes. De leur étude, il semble résulter que ces injections ne modifient en rien ni l'évolution du cancer, ni l'action plus intense de la radiothérapie. Peut-être observe-t-on dans l'emploi de ces injections, une intensité moindre des réactions générales provoquées par l'emploi des rayons. Certains sujets particulièrement sensibles à l'action des rayons (le mal de mer des rayons) voient tous ces phénomènes s'amender à la suite des injections répétées à chaque séance de dextrose. Il faut donc être moins enthousiaste sur l'action de sensibilisation des tumeurs à l'action des rayons sous l'effet des injections de dextrose.

E. TERRIS.

Goitre et troubles cardiaques.

Après un historique complet des rapports du goitre et des troubles cardiaques, PHILIPS et ANDERSON (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 22 oct. 1927) donnent les observations de 120 cas de fibrillation auriculaire associée à l'hyperthyroïdisme. Dans 75 de ces cas, les troubles cardiaques disparurent après l'intervention ; chez 43 malades, l'ablation de un ou de deux lobes du corps thyroïde amena une régularité complète dans le fonctionnement du cœur. Il semble donc que l'intervention chirurgicale doit être recommandée dans les cas de goitre avec fibrillation auriculaire. Dans certains cas où la thyroïdectomie fut suivie d'échec, un traitement par la quinidine permit de rétablir le rythme normal. Les auteurs recommandent dans les cas d'intervention chirurgicale sur la thyroïde, chez un malade présentant de la fibrillation, de faire dans les huit jours qui précèdent un traitement préventif de digitale et d'iode.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-28. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

L'AVENIR DES PLEURÉTIQUES

PAR

Ch. ACHARD

La pleurésie aiguë séro-fibrineuse est une des maladies les plus communes, mais aussi l'une de celles dont le pronostic éloigné est le plus incertain. Le plus souvent elle guérit : c'était l'opinion, formulée comme une règle, de Louis, et si cette opinion avait trouvé des contradicteurs, c'était principalement parce que, à l'époque où l'on ne pratiquait pas encore d'une façon courante la thoracentèse, certains malades succombaient par l'abondance de l'épanchement.

Mais la guérison de la pleurésie n'est pas toujours la guérison définitive, complète et assurée, du pleurétique. Je ne parle, bien entendu, que de la pleurésie aiguë dite autrefois simple ou primitive, car il est évident que ni la pleurésie purulente, ni la pleurésie qui survient chez un tuberculeux ou un cancéreux ne guérit de même, soit que la maladie qui l'a causée poursuive son cours, soit que la suppression d'un épanchement purulent par une intervention chirurgicale laisse dans le thorax des délabrements indélébiles.

Le plus souvent donc, la pleurésie séro-fibrineuse, qu'on rapportait jadis au refroidissement et qu'on attribue maintenant à la tuberculose dans la plupart des cas, se termine par la résorption du liquide après ou sans évacuation. Mais cette résolution de la maladie est loin de se faire de la même manière chez tous les malades. Il en est dont le liquide se résorbe vite et dont la fièvre tombe en même temps. Chez d'autres, la résorption traîne, le liquide se reproduit après ponction même quand la température est redevenue normale. Enfin, il n'est pas rare de voir l'épanchement se tarir et la fièvre persister. Ce désaccord fréquent entre l'état local et l'état général montre bien que la maladie n'est pas toute dans l'exsudat pleurétique et que les variations du liquide ne mesurent nullement la marche de la maladie ni son pronostic.

Il n'y a d'ailleurs, dans la marche de la pleurésie, aucune régularité : parfois on assiste à des rémissions et à des reprises soit de l'épanchement, soit de la fièvre.

Mêmes différences dans les suites de la pleurésie en apparence guérie. Certains malades n'en gardent aucune trace. Chez d'autres subsistent des modifications de la cage thoracique et des organes qu'elle renferme, modifications d'ordre surtout mécanique, entraînant une gêne plus ou moins considérable. Enfin, l'éventualité la plus redoutable, celle qui assombrit vraiment l'avenir des pleurétiques, c'est la menace du développement plus ou moins tardif de la tuberculose pulmonaire.

Les modifications post-pleurétiques du thorax se constatent non seulement par les signes physiques mais aussi par l'examen radiologique :

Il est très fréquent d'observer à la suite de la pleurésie une *rétraction du thorax*. L'hémithorax du côté de l'épanchement s'aplatit, les côtes s'imbriquent, le mamelon s'abaisse et le profil axillaire s'excave. La colonne vertébrale peut aussi s'infléchir et la scoliose qui en résulte a sa convexité tournée du côté opposé. La mesure du périmètre thoracique montre une différence très nette entre les dimensions des deux hémithorax, et la simple vue suffit ordinairement à rendre manifeste, sans le secours de la stéthographie, la moindre mobilité du côté rétracté pendant les mouvements respiratoires. Les muscles de la paroi, le grand pectoral surtout, apparaissent atrophiés. Ces altérations pathologiques s'observent principalement à la suite des pleurésies qui surviennent chez des sujets âgés.

Les organes intrathoraciques ne sont pas plus indemnes que la cage ostéo-musculaire qui les renferme. Ce sont même ces lésions des organes internes qui entraînent celles de cette cage. Le poumon, en effet, comprimé pendant une durée plus ou moins prolongée par l'épanchement, ne retrouve pas son élasticité complète et reste un peu aplati. Des adhérences peuvent le brider et gêner son expansion. Elles peuvent aussi, par leur rétractilité, contribuer à l'aplatissement de la paroi. Le diaphragme enfin peut être déformé, bridé par des adhérences qui gênent son jeu et diminuent l'amplitude de l'inspiration et l'expansion pulmonaire.

Dans les cas où ces modifications profondes atteignent un haut degré, on constate que le médiastin a tendance à déborder la région médiane du côté rétracté, et que le cœur notamment est reporté de ce côté, ce qui donne lieu à la dextrocardie, ou à une exagération de la sinistrocardie normale.

L'examen physique fait reconnaître ces déplacements. Il rend compte moins aisément de l'état du parenchyme pulmonaire et des adhérences pleurales. On peut néanmoins, dans certains cas, constater la diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire du côté rétracté, ainsi que l'emphysème qui survient avec une certaine fréquence du côté opposé.

Mais c'est surtout l'*examen radiologique* aujour-

d'hui qui permet d'explorer l'état des organes intrathoraciques et les séquelles pleurétiques. La radioscopie montre la déviation vertébrale, la rétraction de l'hémithorax, le rapprochement des côtes, la moindre transparence du côté malade contrastant parfois avec l'excessive clarté du côté opposé emphysémateux. Il fait reconnaître la déviation du cœur. Il révèle aussi le blocage du sinus costo-diaphragmatique. Il fait voir dans les mouvements respiratoires l'insuffisante ampliation de l'hémithorax, la gêne apportée à l'excursion de l'hémidiaphragme, dont le dôme se déforme dans l'inspiration.

La radiographie ne montre quelquefois rien ; mais elle peut faire voir un voile givré dans l'hémithorax, surtout à la base, une rétraction de cet hémithorax avec rapprochement des côtes et scoliose, une surélévation de l'hémidiaphragme, une déviation du cœur, une bande de scissurite, une pleurésie apicale.

Voyons par quelques exemples récemment observés dans notre service les différences que la pleurésie peut présenter dans son évolution.

Le type à peu près classique, le type moyen, pourrait-on dire, vous est fourni par le jeune boucher de trente-trois ans qui est entré salle Barth, n° 3, le 14 février 1927.

OBSERVATION I. — Après une maladie qualifiée grippe pendant la première quinzaine de janvier, il avait éprouvé une douleur assez fixe, augmentée par la respiration, à l'omoplate gauche. Puis, brusquement, le 10 février, il avait été pris d'un violent point de côté sous le mamelon gauche, avec toux sèche et dyspnée.

A l'entrée, sa température oscillait entre 37°,5 et 39°,2. On trouvait de la matité à la base gauche jusqu'à l'épine de l'omoplate ; mais en avant l'espace de Traube restait sonore ; il y avait un peu de skodisme sous-claviculaire. La ponction exploratrice retirait un liquide citrin renfermant des lymphocytes.

Puis les symptômes s'amendaient. La température descendait peu à peu pour revenir à la normale le 22 mars. Des frottements remplaçaient les signes d'auscultation de la base.

Le 29 avril, à la sortie du malade, il y avait encore un peu de gêne respiratoire, de matité à la base, d'obscurité respiratoire et de frottements.

L'examen radiologique montrait une obscurité diffuse de tout l'hémithorax et une immobilité complète de l'hémidiaphragme.

En somme, il s'agissait d'une pleurésie à moyen épanchement, évoluant assez vite vers la guérison apparente, mais avec persistance de signes radiologiques importants.

Le début de la pleurésie n'est pas toujours franc, il s'en faut. La maladie peut débuter comme une maladie générale, ou bien les signes pleuraux sont légers, ils se développent insidieusement et c'est quand l'état général est sérieusement atteint que la pleurésie est reconnue.

OBS. II. — La jeune domestique de dix-huit ans, entrée le 3 avril 1927, au n° 5 de la salle Louis, vous donne l'exemple d'une pleurésie débutant par des signes de maladie générale.

Brusquement, elle avait été prise de fièvre, de frissons, avec une température de 40°,3, de violent mal de tête, sans point de côté ni toux. Quand nous l'avons vue, au bout de six jours, elle donnait l'impression d'avoir une fièvre typhoïde. Elle était prostrée ; sa température était à 39° ; sa langue saburrale. Cependant, la rate n'était pas grosse, le ventre était souple et la température descendait un peu, entre 39° et 38°. C'est au neuvième jour qu'un examen attentif révélait à la base droite une zone peu étendue de matité, avec silence, où la ponction exploratrice permettait de retirer du liquide séro-fibrineux contenant de rares lymphocytes.

Rapidement, la fièvre est tombée, la température n'atteignant plus 38° à partir du seizième jour.

Mais l'examen radioscopique a montré que, si les deux poumons sont parfaitement clairs, et si, à droite, le sinus costo-diaphragmatique est libre, la base droite est un peu voilée, et l'hémidiaphragme complètement immobile pendant l'inspiration, à tel point que, dans les mouvements inspiratoires très amples, on voit s'ébaucher le phénomène de Kienböck, mouvement de balance par lequel, tandis que le diaphragme en se contractant s'abaisse du côté normal, il s'élève au contraire du côté malade, cédant à la poussée de la pression à laquelle son impotence contractile le met hors d'état de résister.

Vous voyez que, malgré la bénignité apparente de la réaction pleurale, il reste localement une importante séquelle. De plus, l'intensité initiale des troubles généraux fait songer à une atteinte tuberculeuse.

Chez la jeune vendeuse de dix-huit ans qui est entrée le 4 mars 1927 au n° 3 de la salle Louis, le début non plus n'a pas été franc et les symptômes généraux ont toujours dominé.

OBS. III. — C'est trois semaines auparavant qu'elle avait éprouvé un point de côté à gauche, avec des frissons et de la céphalalgie. Mais elle n'avait pas interrompu son travail et c'est seulement la veille de son entrée à l'hôpital que, se sentant très fatiguée, elle avait appelé un médecin qui avait reconnu la pleurésie.

Celle-ci, en effet, se manifestait par de la matité, du silence à la base gauche, un peu de skodisme sous-claviculaire. La ponction exploratrice ramenait un liquide séro-fibrineux contenant à la fois des cellules endothéliales, des lymyhocytes et des polynucléaires.

Mais les symptômes généraux étaient surtout accusés. La prostration était bien marquée, la malade ne parlait guère, restait immobile sous ses couvertures, ses narines étaient pulvérulentes, sa langue sèche. Elle se plaignait d'un violent mal de tête et d'une sensibilité abdominale assez vive ; néanmoins le ventre n'était pas ballonné, la rate n'était pas grosse, il n'y avait pas de diarrhée, pas d'épistaxis.

La température était de 40°,2 et se maintenait les jours suivants au voisinage de 40°. L'hémoculture était

négative et la séro-agglutination négative aussi avec les germes typhoïdes. Puis la température décrivit de grandes oscillations descendantes du 10 au 15 mars, pour remonter de nouveau et atteindre 39°,8. Tandis que le liquide se résorbait graduellement, la malade restait prostrée.

L'examen physique montrait que le sommet gauche sonnait et respirait mal. L'expectoration, provoquée par une potion à l'oxyde blanc d'antimoine, ne renfermait pas de bacilles de Koch. L'examen radioscopique indiquait une ankylose du sinus costo-diaphragmatique gauche, et une obscurité du sommet gauche qui s'éclairait mal à la toux.

Depuis, la température s'est lentement abaissée, atteignant encore quelquefois 38°, après deux mois de maladie, puis restant au-dessous à partir du 10 avril. Actuellement, au bout de quatre mois, l'état général s'est notablement amélioré ; le poids depuis un mois a monté de 3 kilogrammes. Localement, le sommet gauche respire encore mal et l'on perçoit un souffle expiratoire léger dans l'espace scapulo-vertébral. Toutefois, à l'examen radioscopique, si l'expansion de l'hémithorax reste diminuée et l'hémidiaphragme immobile, le sommet est devenu clair.

Dans ce cas, le début ressemble à ce que Landouzy appelait la typho-bacillose. L'épanchement pleurétique a été peu de chose, mais la convalescence traînante inspire des doutes pour l'avenir.

Obs. IV. — Le jeune cordonnier de dix-neuf ans que vous avez vu entrer au n° 23 *bis* de la salle Barth le 21 mars 1927, toussant et souffrant du côté droit, avait de ce côté un hémithorax aplati, tassé dans le sens transversal et aussi d'avant en arrière. En avant, près du mamelon, l'on constatait une dépression pluricostale et l'excursion inspiratoire était notablement moindre que de l'autre côté. La sonorité était conservée, sauf dans l'aisselle où se trouvait, dans toute la hauteur, une zone de matité franche avec diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire.

A l'examen radioscopique, l'ensemble de l'hémithorax droit était moins clair que celui de gauche, mais sans ombres nodulaires et sans ombres hilaires anormales. Les sommets s'éclairaient à la toux. Mais ce qui frappait surtout l'attention c'était d'abord l'immobilité complète de la coupole diaphragmatique à droite et l'existence d'une opacité axillaire, séparée de l'ombre cardio-vasculaire par une bande claire descendant verticalement jusqu'au diaphragme. Cette ombre était nettement limitée par un bord convexe en dedans et se confondait en bas avec l'opacité du foie.

Matité, diminution des vibrations et de la respiration, opacité aux rayons X éveillaient l'idée d'un épanchement axillaire limité. En effet, la ponction exploratrice, faite directement sous l'aisselle, ramenait quelques centimètres cubes de liquide séro-fibrineux contenant des lymphocytes.

Il s'agissait d'une pleurésie circonscrite, reliquat d'une pleurésie antérieure, qui avait provoqué les déformations thoraciques. Ce jeune homme racontait, en effet, que, huit mois avant, en juillet 1926, il avait été pris brusquement d'un point de côté à droite, de toux et d'essoufflement. Il avait néanmoins continué son travail, mais en novembre il avait dû s'arrêter quelques jours. Il avait maigri et perdu, disait-il, 18 kilogrammes en trois mois.

Bien qu'il ne présentât pas de signes manifestes de tuberculose, on devait soupçonner chez lui cette infection, car à l'âge de quinze ans, étant en Algérie, il avait eu pendant neuf mois une maladie fébrile, avec une température de 40° à 41°, accompagnée d'abcès fistuleux aux jambes, suppurant pendant des mois. L'hémoculture, selon ses souvenirs, avait été négative.

Obs. V. — Chez le manœuvre de trente et un ans qui est entré au n° 5 de la salle Barth, le 23 décembre 1926, la pleurésie semble avoir débuté en plusieurs temps. En octobre, il avait ressenti brusquement, pendant son travail, un point de côté à droite sous le sein, mais il avait cessé seulement pendant quelques jours de travailler. Puis, à la suite d'une petite maladie qualifiée de grippe avec température de 39° et toux sèche, il avait été pris d'un grand frisson, de toux sèche, fréquente et douloureuse, de dyspnée, de telle sorte que, trois jours après, il entrait dans notre service.

On trouvait tous les signes d'un gros épanchement à droite : immobilité de l'hémithorax avec dilatation, déviation du sternum, matité en arrière et sous l'aisselle, remontant en avant jusque sous la clavicule, abolition du murmure vésiculaire, mais sans souffle. Une ponction exploratrice ramenait un liquide séro-fibrineux contenant des lymphocytes et des hématies.

Après une ponction de 500 grammes suivie d'injection d'air, le liquide restant abondant, on évacua le 2 janvier 2 litres, puis le 18 encore 2 litres de sérosité. Enfin, le 9 février, les signes physiques ne s'étant guère modifiés, on retirait seulement 250 centimètres cubes et l'aiguille, avant de rencontrer le liquide, traversait une coque épaisse et dure.

A l'entrée du malade, la température atteignait souvent 39°. Depuis le 18 janvier, elle ne dépassait pas 38°. Mais le malade restait dyspnéique, son hémithorax droit respirait faiblement, la matité persistait ainsi que l'obscurité respiratoire sur une large étendue.

En mars, un examen radioscopique montrait une ombre localisée dans la région axillaire droite, formant une bande dans toute la hauteur de l'hémithorax. L'hémidiaphragme, complètement immobile, n'était visible que dans son tiers interne.

C'est seulement en mars que l'état général s'améliorait. Plusieurs examens de crachats, après administration de potions expectorantes, n'ont pas décelé de bacilles de Koch.

Ainsi la pleurésie paraît s'être constituée en plusieurs temps. L'épanchement a été abondant et s'est résorbé lentement. La guérison est loin d'être complète plus de six mois après le premier début.

Voici maintenant le cas de séquelles pleurétiques observées un peu plus d'un an après un épanchement qui a été volumineux, mais qui a bien guéri.

OBS. VI. — C'est le cas de ce peintre en bâtiment de trente-six ans qui est entré le 2 mai 1927 au n° 8 de la salle Barth, pour une crise de tachycardie survenue au cours d'une cardiopathie mitrale d'origine rhumatismale. Bien portant jusqu'en 1915, il avait été fait prisonnier à la guerre et envoyé en Allemagne dans un camp de représailles où il avait été atteint d'un rhumatisme aigu durant deux mois.

C'est en mars 1926 qu'il avait été soigné à l'hôpital Cochin, pour une pleurésie à début très insidieux et marqué seulement par de la fatigue et un peu de dyspnée, sans fièvre ni point de côté. On avait évacué, paraît-il, 3 litres de liquide citrin du côté gauche. La fièvre, qui avait monté à 39°, baissa peu à peu et le malade put reprendre son travail au bout de trois mois.

Quand nous l'avons vu, il portait dans l'hypocondre droit une masse dure, arrondie, résistante, indolore, dont nous n'avons pu fixer la nature pendant les quatre jours que le malade est resté à l'hôpital, mais qui donnait l'impression d'un kyste hydatique.

Toujours est-il que l'examen physique ne révélait point de déformation thoracique ni d'asymétrie respiratoire. Mais la matité était franche et les vibrations diminuées dans la base gauche et dans l'aisselle. Le murmure vésiculaire était très amoindri dans cette zone et quelques frottements isolés s'y faisaient entendre. Une ponction exploratrice restait négative.

A l'écran radioscopique, l'hémithorax était voilé, les ombres étant au maximum au tiers inférieur, surtout vers l'aisselle. Le sinus costo-diaphragmatique était opaque. La coupole du diaphragme était déformée et festonnée, la mobilité un peu diminuée par rapport à l'autre côté.

C'est encore plus d'un an après la pleurésie que nous constatons des séquelles thoraciques chez l'ajusteur de soixante ans qui occupe le n° 10 *ter* de la salle Barth.

OBS. VII. — Il est venu à l'hôpital le 19 mai 1927, pour des troubles de la déglutition dont le début remonterait, dit-il, à trois ans et qu'on aurait peut-être été tenté d'attribuer à quelque adhérence pleurale, mais qui dépendait bien vraisemblablement d'une lésion organique du conduit œsophagien, car l'examen œsophagoscopique a montré l'existence d'une plaque de leucoplasie, et la réaction de Wassermann a été positive.

Il a, d'ailleurs, des antécédents assez chargés. C'est un tabétique : ses réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, ses pupilles sont inégales et ne réagissent pas à la lumière. En 1919, à la suite d'une gelure, il a eu aux deux pieds du sphacèle des orteils qui a nécessité une amputation et il porte aux régions plantaires des cicatrices de maux perforants.

Mais ce qui nous intéresse principalement dans son histoire pathologique, c'est qu'il a été atteint, en avril 1926, d'une pleurésie gauche, à début insidieux, marqué par une dyspnée progressive et un peu de douleur à la base du thorax. A cinq reprises on évacua par ponction plusieurs litres de liquide, et la fièvre persista un mois et demi.

Actuellement, on ne voit pas de rétraction thoracique, mais on trouve de la matité à la base gauche jusqu'à l'épine de l'omoplate, dans toute la hauteur de l'aisselle et en avant à la partie supérieure de l'espace de Traube. Néanmoins les vibrations vocales sont égales des deux côtés et c'est seulement tout à fait à la base gauche qu'on perçoit une légère diminution du murmure vésiculaire.

A l'écran radioscopique, les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche sont voilés d'une grisaille qui couvre le sinus costo-diaphragmatique. Le diaphragme de ce côté est tout à fait immobile. Les sommets sont clairs et s'éclairent bien à la toux.

OBS. VIII. — Le valet de chambre de vingt-huit ans, que vous voyez au n° 16 de la salle Barth, fut pris d'une façon très insidieuse, au mois d'août 1926, de douleur scapulaire à gauche, d'essoufflement, sans toux ni fièvre. Il put néanmoins pendant deux mois continuer son travail d'ouvrier agricole. Puis, hospitalisé à Bar-le-Duc pendant quarante jours, il fut ponctionné ; on évacua un litre de liquide séro-fibrineux ; il n'eut jamais de fièvre.

Puis, repris, vers le 12 avril 1927, de douleur du côté gauche, il entra à la clinique le 21.

Vous voyez son asymétrie thoracique, la dépression de l'hémithorax gauche à sa base. En prenant entre vos deux mains cet hémithorax, vous appréciez facilement son rétrécissement par comparaison avec l'autre côté. Vous pouvez aussi vous rendre compte de la moindre amplitude de l'excursion respiratoire.

Dans la moitié inférieure de l'aisselle, la matité est complète, les vibrations sont abolies et la respiration très affaiblie. Ces signes ne s'étendent pas en arrière jusqu'à la masse sacro-lombaire et en avant l'espace de Traube est respecté. On ne trouve d'ailleurs, dans cette zone sous-axillaire, ni râles, ni frottements, ni souffle, ni bronchophonie.

A l'écran radioscopique, les sommets sont clairs et s'illuminent bien à la toux. Mais le cœur et le médiastin sont attirés vers la gauche. La coupole diaphragmatique est beaucoup moins mobile de ce côté pendant la respiration. La base gauche est grise dans son ensemble. Mais l'opacité est surtout considérable dans une zone axillaire, de forme triangulaire, dont la base répond à la paroi, sans effacer en bas le sinus costo-diaphragmatique. Dans les inspirations profondes, cette zone opaque se mobilise avec la paroi et tend à se détacher du diaphragme, auquel cependant elle reste unie par une sorte de pédicule. C'est une adhérence de la base, et la zone opaque est le reliquat d'une pleurésie qui a évolué sans fièvre, d'une façon presque chronique depuis huit mois, mais qui laisse encore un peu de liquide, car la ponction exploratrice dans le cinquième espace sous l'aisselle a permis de retirer un centimètre cube de sérosité.

Les *adhérences* consécutives à la pleurésie, dont ce dernier cas nous offre un exemple, peuvent être diversement localisées et donner lieu à des troubles divers.

Elles provoquent souvent des douleurs : ce sont ordinairement des douleurs en un point fixe, provoquées surtout par une forte inspiration et qui, en général, diminuent graduellement et disparaissent en quelques mois.

Les plus gênantes de ces adhérences, comme l'a noté Thuvien (1), sont celles de la base qui condamnent à l'immobilité la partie la plus considérable et la plus active du poumon.

(1) THUVIEN, Contribution à l'étude clinique des adhérences pleurales. Thèse de Paris, 1884.

Jaccoud a décrit sous le nom de *symphyse phréno-costale* la soudure de la plèvre costale avec le bord inférieur du poumon, le diaphragme et le péricarde. Elle donne lieu à une dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs, et à une attraction des côtes vers la ligne médiane. A l'examen physique on perçoit l'affaiblissement des vibrations vocales et du murmure vésiculaire et, à gauche, la submatité de l'espace de Traube.

Les adhérences de la pleurésie sèche médiastine peuvent provoquer, selon Ch. Mantoux (1), la dysphagie douloureuse.

La pleurésie sèche précordiale, d'après le même auteur (2), se manifeste par une douleur spontanée et à la pression prenant parfois le caractère angoissant, par des palpitations et, à l'auscultation, par de fins frottements, synchrones aux mouvements respiratoires et non au rythme cardiaque, ce qui les distingue des frottements péricardiques.

L'association des adhérences médiastines avec la symphyse cardiaque constitue ce que Kussmaul (3) a décrit sous le nom de *médiastino-péricardite calleuse*.

La symphyse pleurale généralisée produit des déformations importantes. Si elle est double, elle entraîne une sclérose du médiastin et des troubles circulatoires consistant en une stase dans les veines caves par suite de la diminution de l'aspiration thoracique, et en une dilatation cardiaque engendrant l'asystolie (4).

Les adhérences pleurales peuvent avoir encore d'autres localisations, notamment au sommet et aux scissures, mais ces cortico-pleurites apexiennes et ces scissurites sont moins des séquelles de pleurésies séro-fibrineuses que des propagations de lésions corticales tuberculeuses.

Grancher (5) distinguait, dans les symphyses pleurales, des adhérences minces et des adhérences épaisses. Les premières, consécutives à des pleurésies sèches ou à petit épanchement, engendrées par des lésions pulmonaires, résultaient pour lui d'une lésion de la plèvre viscérale (*symphyse pleuro-viscérale*). Les secondes, au contraire, succéderaient aux pleurésies graves, purulentes et séro-fibrineuses tenaces, atteignant de préférence la plèvre pariétale (*symphyse pleuro-pariétale*). Le tissu scléreux qui les forme peut s'infiltrer de matière calcaire ; il adhère au périoste costal et parfois les côtes peuvent être le siège d'ostéite condensante. Le parenchyme pulmonaire est lui-même sclérosé : c'est la pneumonie chronique pleurogène de Charcot. Il n'est pas rare de trouver dans ce tissu de sclérose pleurale des tubercules.

Toutes ces lésions fibreuses, sclérose pleurale et sclérose pulmonaire et médiastinale propagée, se développent avec une certaine lenteur, mais elles ne rétrocèdent pas et, si les petites adhérences peuvent devenir avec le temps moins gênantes, si, chez les jeunes sujets, la déformation thoracique peut dans une certaine mesure se corriger, les altérations du poumon persistent et même tendent à s'aggraver.

Le poumon comprimé, gêné dans son expansion, se défend moins bien. L'évacuation des mucosités bronchiques est moins bien assurée. L'éponge pulmonaire, si j'ose employer cette comparaison vulgaire, se nettoie imparfaitement. Une grippe, une trachéo-bronchite, une congestion pulmonaire, dès lors, guérissent moins vite et laissent une nouvelle trace : la séquelle pleurétique s'accentue. Les malades ainsi deviennent emphysémateux, tousseurs, cracheurs, sujets aux bronchites hivernales. Les bronches se dilatent, la sclérose de leurs parois détruit leur armature élastique et musculaire. Il y a longtemps que Barth (6) avait attribué la bronchectasie à la rétractilité des adhérences pleurales et Corrigan à la sclérose péribronchique, et les auteurs contemporains n'ont pas renié cette pathogénie.

* * *

Mais de toutes ces lésions secondaires qu'on observe à la suite de la pleurésie, la plus importante est sans contredit la tuberculisation.

Cette tuberculisation peut être précoce. Parfois, c'est une granulie, une méningite tuberculeuse, une péritonite tuberculeuse qui éclate aussitôt après la guérison apparente de la pleurésie, ou même avant sa résolution complète. En pareil cas, il est bien vraisemblable que l'ensemencement de ces divers organes par le bacille tuberculeux a été à peu près contemporain et que la manifestation pleurale de l'infection tuberculeuse a seulement devancé l'expression symptomatique des autres localisations bacillaires.

Vous avez vu deux exemples de ces tuberculisations rapides. L'un concerne une méningite, l'autre une péritonite.

(1) Ch. Mantoux, Pleurésies sèches avec dysphagie douloureuse (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 28 oct. 1910, p. 324).

(2) Ch. Mantoux, La pleurésie sèche précordiale (*Ibid.*, 27 oct. 1911, p. 272).

(3) A. Kussmaul, Ueber schwielige Mediastino-pericarditis und den paradoxen Puls (*Berl. klin. Woch.*, 1873, p. 443).

(4) Pitres, Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Thèse d'agrég., 1878. — Baumler, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1877. — Brudi, *Ibid.*

(5) J. Grancher, Maladies de l'appareil respiratoire, Paris, 1890, p. 405 et 428.

(6) Barth, *Mém. de la Soc. médic. d'observ.*, 1856, p. 469.

Obs. IX. — Le Marocain de vingt-trois ans, métis, presque imberbe, entré le 24 mars 1927, salle Barth, n° 2 *bis*, ne semblait que fatigué, sans fièvre, sans signes thoraciques. Mais au bout de peu de jours, la fièvre s'éleva graduellement à 39°, et le tableau clinique fit songer à une fièvre typhoïde. Les hémocultures et les séro-agglutinations n'ayant donné que des résultats négatifs, on découvrit, le 15 avril, des signes d'épanchements pleuraux aux deux bases et le liquide citrin retiré par ponction exploratrice montra des lymphocytes.

L'état général ne fit qu'empirer. Le 23 avril, le malade étant dans la torpeur, on constata des symptômes méningés : raideur de la nuque, hyperesthésie généralisée, signe de Kernig, décubitus en chien de fusil. Puis le coma se compléta ; le 26 avril apparurent du strabisme et de l'arythmie du pouls. La mort survint le 27.

C'est, en somme, une typho-bacillose au cours de laquelle se manifestèrent une pleuro-tuberculose bilatérale et une méningite tuberculeuse.

Obs. X. — La cuisinière de trente-sept ans qui est entrée au n° 28 de la salle Louis, le 7 février 1927, avait été prise brusquement en pleine santé, six jours avant, d'un point de côté avec fièvre et dyspnée. Elle avait des signes évidents d'épanchement pleural gauche de moyenne abondance et la ponction exploratrice montrait un liquide citrin, renfermant surtout des lymphocytes. Sa température oscillait autour de 39°. On pouvait penser à une pleurésie franche, aiguë, susceptible de se résoudre promptement, d'autant plus que la malade avait une apparence robuste et un certain embonpoint. En effet, après que le liquide eut augmenté et qu'une ponction évacuatrice en eut retiré un litre, le 28 février, la température tomba au-dessous de 38°, sans que le liquide se reproduisît.

Mais peu après, le 17 mars, la fièvre se ralluma, la température oscilla entre 37°,5 et 39°. La malade se mit à tousser et cracher sans que l'examen révélât dans l'expectoration le bacille de Koch. Tandis que la base gauche paraissait complètement dégagée, on trouvait au sommet une sonorité diminuée, des vibrations exagérées, une respiration obscure. A la radioscopie, outre les altérations dépendant de la pleurésie, l'état voilé de la base et le peu de mobilité de l'hémidiaphragme, on constatait que le sommet était opaque et ne s'éclairait pas à la toux.

Deux examens de crachats ne révélaient point de bacilles de Koch. Néanmoins la malade maigrissait de 8 kilogrammes depuis le début de sa maladie et perdait ses forces.

C'est alors que survint le 22 avril, c'est-à-dire deux mois et demi après le début, un incident imprévu. Après le repas du soir, la malade ressentit une vive douleur abdominale, diffuse puis localisée à l'épigastre, et vomit ses aliments, puis un liquide porracé. L'abdomen était distendu, sensible à la pression, quoique la malade continuât d'aller normalement à la selle. Les vomissements persistèrent trois jours, puis la douleur se calma, le ventre se détendit et la température, qui oscillait autour de 38°, diminua un peu.

Cet incident abdominal faisait songer à une poussée péritonéale et à l'évolution prochaine d'une tuberculose des séreuses.

En effet, après une accalmie, pendant laquelle la fièvre était tombée, l'appétit revenu, les selles régulières, mais où le ventre restait tendu et les urines rares, foncées, riches en urobiline, l'abdomen se météorisa, sans que l'on pût constater d'ascite ; du délire apparut et la mort survint assez brusquement le 17 mai.

A l'autopsie, le poumon droit était très adhérent et ne pouvait être détaché qu'en déchirant le parenchyme. On n'y trouvait pas de tubercules à la coupe, mais d'assez nombreuses granulations se voyaient à sa surface pleurale.

Le poumon gauche paraissait sain.

L'abdomen ne contenait pas de liquide ; mais l'estomac et les intestins, distendus par les gaz, étaient soudés en un bloc par des adhérences difficiles à rompre et parsemés d'innombrables granulations tuberculeuses.

En outre, le foie, volumineux, était jaune clair, ferme à la coupe et onctueux au toucher.

Cette cirrhose graisseuse, développée sans doute à la faveur de l'alcoolisme qui était manifeste chez cette femme, expliquait l'évolution rapide de la maladie et la mort précoce.

C'est un exemple de tuberculisation secondaire rapide, suivant de très près une pleuro-tuberculose primitive, survenue chez une femme qui paraissait en pleine santé, mais qui était toutefois tarée d'alcoolisme.

L'histoire de la tuberculose des séreuses offre de nombreux cas analogues, mais c'est tantôt la tuberculose du péritoine et tantôt celle des plèvres qui se manifeste en premier lieu par des symptômes apparents.

C'est la tuberculisation du poumon qui s'observe avec le plus de fréquence à la suite de la pleurésie.

Remarquez, d'ailleurs, que la distinction entre la pleuro-tuberculose primitive, ou pleurésie séro-fibrineuse dite simple des auteurs, et la pleuro-tuberculose secondaire, développée au cours de la tuberculose pulmonaire, est une distinction purement clinique. Même dans sa forme primitive, la pleurésie est produite par des bacilles qui proviennent d'un foyer tuberculeux antérieurement constitué. Seulement, cet ancien foyer peut être éloigné ; par exemple, c'est un foyer osseux ou articulaire, ou ganglionnaire ; ou bien c'est un foyer pulmonaire ou ganglio-pulmonaire d'une primo-infection de l'enfance. Mais ce foyer est arrêté dans son évolution et, quand la pleurésie survient, le sujet se trouvait dans un état de santé satisfaisant ou du moins stable en apparence.

Obs. XI. — Vous avez un exemple d'une évolution de la tuberculose à la fois prépleurétique et post-pleurétique chez le comptable de quarante-neuf ans, entré le 21 avril 1927, au n° 10 *bis* de la salle Barth.

C'est manifestement un tuberculeux, un phtisique même, amaigri, pâle, dyspnéique et légèrement cyanosé au moindre effort. Il tousse et crache, et son expectoration contient des bacilles de Koch.

A droite, on trouve de la matité au sommet, en avant et en arrière, avec une exagération des vibrations vocales,

un retentissement de la voix et quelques craquements. A gauche, les signes physiques sont moins étendus : on note de la matité seulement dans la fosse sus-épineuse et le creux sus-claviculaire, avec quelques craquements.

L'examen radioscopique montre à droite une grisaille d'aspect grumeleux, en mie de pain, dans les deux tiers supérieurs du poumon. A gauche, c'est le même aspect, mais limité au tiers supérieur. Les deux sommets ne s'éclairent pas à la toux. Les sinus costo-diaphragmatiques sont assez clairs et le diaphragme est mobile ; mais des deux côtés la courbe diaphragmatique est retenue, dans les mouvements inspiratoires, à sa partie moyenne, par des adhérences, visibles sous forme de brides partant du hile, et qui font prendre à chaque hémidiaphragme, pendant son abaissement, une forme en toit ou en ogive.

Ces reliquats de pleurésie, bilatéraux, que l'examen radioscopique révèle, répondent, d'ailleurs, aux antécédents du malade. Il nous apprend, en effet, qu'après une enfance maladive, traversée par des bronchites à trois ans, deux congestions pulmonaires à huit et quatorze ans, une scarlatine et une diphtérie à neuf ans, il fut atteint à trente-sept ans, quelques mois avant la guerre de 1914, d'une pleurésie gauche, débutant par un point de côté, avec une température de 39° et des crachats adhérents et teintés, ce qui permet de penser qu'il s'agissait d'une pleurésie avec congestion pulmonaire. Hospitalisé à Beaujon, dans le service du Dr Oulmont, on lui fit une ponction qui retira un litre de liquide séro-fibrineux. Au dire du malade, on parla aussi, à ce moment, de l'existence d'une pleurésie droite, et c'est bien ce que montre aujourd'hui l'examen radiologique.

Cette pleurésie bilatérale guérit vite, d'ailleurs, en laissant cette séquelle, qui justifia la mise en réforme au début de la guerre, et le maintien de cette réforme en 1915.

Mais avant cette pleurésie, l'existence de la tuberculose ne pouvait guère faire de doute. Le passé du malade semble bien indiquer une série de petites manifestations de la tuberculose, n'entraînant pas un trouble permanent et profond de la santé générale, puisque cet homme avait pu, à dix-huit ans, s'engager et faire son service militaire, puis se marier à vingt-cinq ans et élever quatre enfants bien portants.

Mais, depuis la pleurésie, la tuberculose a poursuivi son évolution : en 1924, à quarante-sept ans, c'est-à-dire au bout de dix ans, il était pris de frissons suivis de sueurs, il maigrissait, il perdait ses forces, avait le soir une température de 38° ; il toussait, expectorait des crachats jaunes et opaques. Ses camarades, à son bureau, le fuyaient comme « poitrinaire ». Il dut cesser son travail. L'année suivante, une de ses sœurs, qui habitait avec lui, mourait tuberculeuse.

Puis, en 1926, s'étant présenté au dispensaire de Clichy, où l'on trouvait des bacilles de Koch dans ses crachats, il était hospitalisé à Beaujon pendant un mois. Ensuite, il fit un séjour de six semaines à l'hospice de Brévannes, puis un autre de trois mois et demi à l'hôpital Boucicaut, puis un nouveau séjour de quatre mois à Brévannes, d'où il est revenu pour entrer à la clinique.

Voilà donc une tuberculose qui évolue depuis fort longtemps, mais à une allure modérée. Le malade n'a pour ainsi dire pas de fièvre et, si les lésions des poumons sont évidentes, les autres viscères paraissent épargnés. La pleurésie n'était guère qu'en apparence primitive, puisque déjà quelques indices de tuberculose pouvaient être relevés dans ses antécédents, et depuis, elle est devenue plus manifeste.

Dans la plupart des cas, la tuberculose pulmonaire ne se révèle chez le pleurétique qu'au bout d'un temps assez long, qui se chiffre par années.

Avec quelle fréquence les pleurétiques deviennent-ils tuberculeux? Voilà un premier point important pour le pronostic.

Il est difficile d'établir une statistique exacte, parce qu'il est difficile de suivre un pleurétique dans toute sa vie. Mais, à défaut d'une proportion précise, on peut du moins mettre en évidence un fait, c'est que cette tuberculisation pulmonaire est fréquente.

Voici quelques chiffres.

Littmann, se fondant sur 58 observations, donne la proportion de 56,8 p. 100 ;

Netter et Frobenius (1), celle de 20 p. 100 ;

Landouzy indiquait 40 p. 100 ;

Fiedler (2), 82 p. 100 d'après 112 cas, dont 21 avaient guéri, 25 étaient devenus tuberculeux rapidement et 66 tardivement ;

Barrs (3), à Leeds, en l'espace de quatre ans, relevait une proportion de 40 p. 100, d'après 62 malades dont 25 étaient morts de tuberculose.

Bowditch (4), en trente ans de clientèle, relève, pour chaque décade, les proportions respectives de 43 p. 100 avec 30 malades et 12 morts par tuberculose, de 47 p. 100 avec 24 malades et 9 morts par tuberculose, de 24 p. 100 avec 41 malades et 9 morts par tuberculose.

Lanne (5), sur 50 malades, compte 18 guérisons complètes en apparence, 10 cas douteux, 19 tuberculeux, ce qui donne une proportion d'au moins 38 p. 100.

Lemoine (6) observant, il est vrai, des soldats suivis seulement pendant quelques mois, trouve, sur 32 cas, une proportion de 71,8 p. 100.

Salanoue-Ipin (7), chez des marins suivis onze ans, note la tuberculose dans 31 p. 100 des cas.

(1) Netter, *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. IV, 1893. — Frobenius, *Ann. der städtische allgem. Krankenhäuser zu München*, 1881.

(2) Fiedler, *Volkmann's Samml. klin. Vortr.*, 1885.

(3) Barrs, Remarks on the tuberculous nature of the socalled simple pleuretic effusion (*Brit. med. Journ.*, 10 mai 1890).

(4) Bowditch, Comparative results on ninety cases of pleuresy with special reference to the development of phtisis pulmonary (*Med. News*, 1889).

(5) Lanne, Thèse de Lyon, 1893.

(6) G.-H. Lemoine, Contribution à l'étude de la nature de la pleurésie séro-fibrineuse (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 22 mars 1895, p. 256).

(7) Salanoue-Ipin, *Arch. de méd.*, 1900.

Thue, avec 62 cas dont 25 morts de tuberculose en six ans, donne la proportion de 50 p. 100.

Observant à la campagne, en l'espace de treize ans, Ricochon (1) trouve 100 p. 100 de tuberculeux sur 21 cas.

Böcher, au Danemark, avec 32 tuberculeux sur 44 malades, donne le taux de 72,7 p. 100.

Brelet (2), au centre de réforme de Nantes, où se présentaient des sujets jeunes et relativement vigoureux puisqu'ils avaient été incorporés dans l'armée, obtient le taux de 15,7 p. 100, avec 150 cas d'anciens pleurétiques dont 59 avaient guéri sans reliquats et 45 avec reliquats, dont 22 étaient atteints de tuberculose pulmonaire et 14 de tuberculoses diverses.

Vous voyez que la tuberculose pulmonaire est fréquente comme séquelle proche ou lointaine de la pleurésie séro-fibrineuse, mais qu'elle n'est point constante et que, fort heureusement, un certain nombre de malades guérissent, avec ou sans reliquats broncho-pulmonaires.

Comme exemples de ces guérissons solides, je vous citerai seulement 2 cas : J'ai ponctionné, il y a trente-quatre ans, un de mesamis qui avait une pleurésie aiguë, et depuis, il est devenu un chirurgien connu et a fait sans accroc de santé toute sa brillante carrière. J'ai soigné autrefois un homme politique mort d'urémie à plus de soixante-dix ans et qui avait eu dans son enfance une pleurésie dont les reliquats persistaient sous forme de frottements localisés d'une exceptionnelle intensité, si bien que cet homme ne manquait pas, quand un médecin l'auscultait, de l'avertir de cet antécédent lointain.

Au demeurant, s'il est vrai que le plus souvent la pleurésie séro-fibrineuse aiguë dite primitive soit de nature tuberculeuse, il est vraisemblable que d'autres infections peuvent aussi la produire, a grippe, par exemple, et certaines infections secondaires bénignes au cours de maladies variées. J'ai ponctionné il y a une quinzaine d'années une fillette atteinte, au cours d'une coqueluche, d'une pleurésie séro-fibrineuse : elle a fort bien guéri et n'a cessé de se bien porter.

Les grands écarts que nous avons relevés dans es statistiques sont explicables. Non seulement, comme je vous le disais, il est difficile de recueillir des observations prolongées d'anciens pleurétiques, mais aussi la façon de diagnostiquer la tuberculose pulmonaire varie suivant les observateurs. Tel clinicien juge tuberculeux un malade que tel autre ne juge que suspect, surtout à une période où les lésions du poumon sont encore discrètes, où l'examen radiologique n'apporte pas la preuve indiscutable de ces lésions, où la recherche des bacilles dans les crachats ne donne le plus souvent qu'un résultat négatif. Rieux (3), qui accorde une grande valeur à la réaction de fixation du complément pour reconnaître les lésions tuberculeuses en évolution, l'a trouvée positive à une période rapprochée de la pleurésie chez 21 p. 100 des malades au bout de deux mois, chez 75 p. 100 au bout de trois à sept mois.

Tandis que chez les jeunes soldats indemnes de tout antécédent tuberculeux, mais présentant une image radiologique avec un voile givré, elle est positive dans la proportion de 25 à 30 p. 100, chez ceux qui ont été atteints de pleurésie, elle est positive dans la proportion de 55 p. 100.

Pourrait-on arriver à une précision plus grande en considérant avec quelle fréquence on relève dans la tuberculose pulmonaire l'antécédent de pleurésie? En aucune façon, car assez souvent les souvenirs du malade manquent de précision : il pense avoir eu une pleurésie parce qu'un vésicatoire lui a été appliqué ; certaines pleurésies ont été qualifiées de congestion pulmonaire et réciproquement.

Toujours est-il que la pleurésie existe fréquemment dans les antécédents des tuberculeux, et que, selon l'estimation de Rieux, qui paraît exacte, elle vient sous ce rapport immédiatement après la plus fréquente, qui est l'hémoptysie.

Dans les cas fréquents où, plus ou moins tardivement, les tubercules se développent dans le poumon, la lésion pulmonaire peut évoluer de diverses façons.

Il y a des lésions tuberculeuses post-pleurétiques qui sont progressives, mais localisées au sommet. On trouve à la base une symphyse pleurale et au sommet des lésions scléro-caséeuses, ou des cavernes.

Dans d'autres cas, se développent des lésions corticales très étendues, mais peu progressives, qui évoluent par poussées laissant après elles des adhérences. L'examen physique ne laisse percevoir que quelques râles discrets surtout à la base ou, pendant les poussées, des râles humides nombreux. Ce sont des formes de pneumonie tuberculeuse pleurogène, comme les appelle Bard (4), qui fait remarquer que, dans les pneumonies chroniques pleurogènes de Charcot, étaient probablement rangés des cas de tuberculose méconnue.

(1) RICOCHON, Etude sur la tuberculose, 1887.

(2) BRELET, L'avenir des pleurétiques (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 mars 1924, p. 380, et 16 janv. 1925, p. 67).

(3) J. RIEUX, La tuberculose pulmonaire latente, Paris, 1926, p. 146.

(4) BARD, Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 janv. 1927, p. 25).

En somme, il n'y a pas de forme particulière de tuberculose pulmonaire en rapport avec une pleurésie antérieure, et cela se conçoit, vu la fréquence même de l'antécédent pleurétique dans cette maladie. Les tubercules se développent chez cette catégorie de malades comme chez les autres, et ne se localisent nullement, d'ailleurs, au seul côté atteint par la pleurésie.

Un point qu'il serait intéressant d'étudier, ce serait de rechercher si et comment les lésions de la pleurésie facilitent le développement des tubercules dans le poumon correspondant.

Vous savez qu'on a souvent remarqué que, dans un poumon comprimé par un épanchement, les tubercules cessent de progresser. C'est sur ce fait que repose la thérapeutique du pneumothorax artificiel. L'organe est mis au repos, il est immobilisé, sa circulation est moins active.

Il semble que la pleurésie, laissant après sa résorption une certaine condensation du parenchyme pulmonaire, puisse agir aussi dans le même sens, d'autant plus que la sclérose est une condition anatomique peu favorable à la progression rapide des tubercules.

C'est, en effet, ce qui peut s'observer, car j'ai remarqué dans certaines autopsies qu'à la suite d'une pleurésie, le poumon correspondant présentait des lésions tuberculeuses plus discrètes, plus fibreuses, moins ulcéro-caséeuses que le poumon opposé.

Mais comment expliquer alors la fréquence de la tuberculose pulmonaire après la pleurésie?

D'abord, il y a ce fait que cette pleurésie est, en somme, un foyer de tuberculose qui ne s'éteint qu'imparfaitement. C'est une graine semée au voisinage du poumon et toujours apte à germer si le terrain s'y prête.

En outre, il ne faut pas oublier, comme je vous le disais ci-dessus, que la pleurésie tuberculeuse n'est primitive qu'en apparence. Elle naît soit d'un foyer éloigné, soit d'un foyer pulmonaire, tantôt siégeant dans le poumon du même côté, tantôt du côté opposé. C'est ce qui a fait dire à Letulle que la pleuro-tuberculose pneumogène était plus commune que la pneumonie tuberculeuse pleurogène. Or, ce fait explique le développement, après la pleurésie, de lésions tuberculeuses qui existaient déjà, discrètes et latentes, ou à peu près, avant elle.

Enfin, il convient de distinguer entre l'ensemencement bacillaire du poumon et la progression des lésions bacillaires. Le poumon bridé par des adhérences, sclérosé dans son parenchyme, avec ses bronches dilatées, est un poumon qui se défend mal contre les agressions microbiennes. Voyez l'histoire de la bronchectasie : ce n'est d'abord qu'une suite d'accidents pleuro-pulmonaires d'ordre infectieux : bronchites, congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, pleurésies. Et quand, sous ces coups répétés, les bronches se dilatent, se vident mal, sécrètent d'une manière exagérée, souvent alors la tuberculose vient compliquer ces lésions inflammatoires. Seulement, les tubercules, semés à la faveur, de ces lésions, se développent avec lenteur dans le tissu épaissi ; c'est ainsi que la phtisie des mineurs et celle des gazés prend souvent la forme de la phtisie fibreuse. La semence a trouvé des facilités pour se répandre, se fixer et germer, mais sa végétation est lente et reste pauvre sur ce sol peu propice.

Ainsi pourrait s'expliquer que, dans un poumon où subsistent des séquelles pleurétiques, la tuberculisation soit fréquente, mais puisse être ralentie.

Notez bien que je ne parle ici que des lésions du poumon qui a été altéré par la pleurésie, et non du poumon opposé, qui peut réagir tout autrement à l'agression tuberculeuse et où rien ne s'oppose au développement des lésions. Aussi le pronostic général de cette tuberculisation post-pleurétique n'est-il guère affecté par la forme particulière qu'elle peut prendre dans l'un des poumons.

Pour nous résumer, nous dirons donc que la tuberculose pulmonaire est très fréquente chez les anciens pleurétiques et qu'il faut, chez un ancien pleurétique, craindre toujours son développement, même tardif, et par conséquent prendre toutes les précautions possibles pour éviter cette éventualité redoutable.

Or, ces mesures préventives commencent dès la phase d'évolution de la pleurésie. Sans doute, comme l'a noté Böcher, ni l'abondance de l'épanchement ni la durée de la pleurésie n'ont de rapport avec la tuberculisation ultérieure du poumon. Mais convient-il d'abandonner l'épanchement à son évolution naturelle, se bornant à l'évacuer en partie quand il devient une gêne trop considérable par son volume?

On a dit que cet épanchement était utile et devait être respecté parce qu'il renfermait des anticorps (1). C'est là une vue bien théorique, et les anticorps sont-ils vraiment utiles?

En revanche, une compression prolongée du poumon, une longue durée du processus d'inflammation tuberculeuse de la plèvre facilitent les adhérences et la sclérose. Il paraît donc utile de vider la plèvre, mais sans laisser s'accoler ses feuillets. C'est ce que réalise l'insufflation pleurale,

(1) MICHELEAU, Faut-il ponctionner les pleurésies séro-fibrineuses ? (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 4 mai 1923).

en substituant à la masse liquide pesante et incompressible, un coussinet gazeux élastique qui soulage le diaphragme et permet au poumon de récupérer graduellement son expansion. P.-E. Weil, qui a particulièrement insisté sur l'utilité de cette pneumo-séreuse, a noté qu'elle laissait après elle moins de séquelles radiologiques que la pleurésie abandonnée à elle-même ou non insufflée. C'est à quoi vise également l'injection d'huile goménolée dans la plèvre : oléothorax de Bernou.

Après que la pleurésie a terminé son évolution et que l'épanchement s'est résorbé, la surveillance médicale doit continuer de s'exercer sur le pleurétique afin de parer à la menace de la tuberculisation pulmonaire.

Il y a lieu d'abord d'atténuer les inconvénients qui résultent de l'atélectasie du poumon et de combattre sa rétraction, et pour cela d'instituer une gymnastique respiratoire, une aération du poumon avec un air pur, privé le plus possible de poussières, de prescrire des précautions contre les rhumes et bronchites.

Il est non moins nécessaire de veiller au bon état général, à l'alimentation, à l'hygiène corporelle, à la soustraction des contaminations tuberculeuses.

Enfin, cette surveillance comporte une partie médico-sociale, en ce qui concerne le mariage, les contrats d'assurance, l'aptitude militaire et professionnelle du pleurétique.

KYSTE HYDATIQUE DU POUMON DIAGNOSTIQUÉ PAR L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

PAR

les Drs N. BUSILA et O. MELLER
(de Bucarest).

La localisation pulmonaire de l'échinococcose est une affection qu'on rencontre plutôt rarement, mais à laquelle on doit penser assez souvent, surtout dans certaines conditions, pour ne pas risquer de méconnaitre son existence et pour éviter une erreur de diagnostic regrettable.

Établir le diagnostic de kyste hydatique du poumon, en dehors de la constatation des scolex ou de membranes hydatiques dans le liquide de vomique, ou des crochets dans le liquide retiré par ponction, n'est pas chose aisée. En effet, les différents symptômes fonctionnels et signes physiques, sur lesquels on voudrait établir le diagnostic, sont inconstants, de valeur inégale, et leurs groupements variables se superposent aux tableaux cliniques d'autres affections pleuro-pulmonaires. Cette variabilité est conditionnée par la localisation pleuro-pulmonaire, cortico-pulmonaire, ou centro-pulmonaire du kyste, primitif ou secondaire, unique ou multiple ; par son évolution et son degré de développement ; enfin, par l'intégrité du tissu pulmonaire autour du kyste, ou par des complications inflammatoires et suppuratives.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue toute la séméiologie des kystes hydatiques du poumon, mais nous trouvons opportun d'insister — à l'occasion de cette communication — sur la valeur relative de quelques-uns des éléments de diagnostic, les plus importants et les plus constants.

La présence de lambeaux de membrane hydatique, ou de crochets dans le liquide de vomique, c'est la preuve irréfutable de l'ouverture d'un kyste hydatique dans les bronches, le seul signe révélateur en cas de kyste latent ; la vomique est une issue qui donne une explication à tous les signes et symptômes observés avant la production de la rupture du kyste, mais tardive, parfois, trop tardive.

Les hémoptysies, le plus saillant des symptômes du kyste hydatique pulmonaire, paraissent être aussi le plus constant. Abondante ou réduite au minimum ; fréquemment répétée, pendant des semaines et des mois, ou à des intervalles plus ou moins longs ; précoce, comme symptôme précurseur, ou tardive, précédant de peu la rupture, l'hémoptysie du kyste pulmonaire ressemble à toutes les autres hémoptysies, par son aspect, ne pouvant pas éveiller le soupçon de l'existence d'un kyste hydatique, sauf dans des conditions très spéciales. Finsen admet qu'en Islande, où la tuberculose est rare, mais le kyste fréquent, on peut à peu près conclure de l'hémoptysie au kyste hydatique du poumon. Vegas et Cranwell, dans une monographie sur les kystes hydatiques en Argentine, arrivent aux mêmes conclusions. En tout cas, pour que l'hémoptysie devienne un symptôme de présomption, elle doit être encadrée dans un complexe de signes physiques et de symptômes fonctionnels, positifs et négatifs, bien défini, mais rarement réalisé.

Depuis l'avènement de l'époque radiologique, la découverte d'une image kystique dans un poumon a pris l'importance d'un signe de haute présomption, sinon pathognomonique, quand elle apparaît nette, ovalaire ou ronde, mate, non pulsatile, indéplaçable, située au milieu d'un tissu

pulmonaire d'apparence saine, et laissant, avec une technique appropriée, la visibilité des côtes sur toute l'étendue de son ombre. Il est vrai que cette image n'apparaît pas toujours aussi nette, comme tracée au compas, dans les cas de complications inflammatoires, par exemple ; il n'est pas exclu qu'une pareille image relève d'une autre formation tumorale intrapulmonaire, ou qu'elle ne soit profondément modifiée par l'évacuation partielle du liquide kystique. Le fait est que la découverte forfuite d'une pareille image, à l'écran ou sur la radiographie, par le radiologue encore non prévenu des antécédents du malade, en lui suggérant l'idée d'un kyste, devient le point de départ des recherches des autres signes et symptômes cliniques et biologiques, nécessaires pour la confirmation du diagnostic. D'autres fois cette trouvaille de radioscopie peut expliquer et donner un sens à une série de phénomènes déjà constatés sur le malade, mais dont l'agencement déroutait le diagnostic.

La constatation d'un accroissement rigoureusement concentrique de l'ombre, sur des radiographies exécutées à quelques mois d'intervalle, mais alors dans des conditions de projection identiques, pourrait être interprétée comme une confirmation de la première impression.

Toutes les difficultés du diagnostic n'ont pas été éloignées, quand le radiologue, par une technique correcte, aura mis en évidence une image « kystique » et précisé exactement le siège et l'étendue du présumé kyste hydatique dans le poumon. C'est au clinicien que revient la tâche de décider, après amples informations sur les autres signes et symptômes, s'il s'agit d'une vraie ou d'une fausse image kystique, lorsque celle-ci apparaît nette, régulière et sans connexions.

D'autant plus difficile sera cette tâche dans le cas contraire.

Néanmoins la radiologie a apporté à la clinique, dans cette question, comme dans d'autres domaines, des contributions d'une valeur incontestable, reconnue déjà depuis longtemps et dont celle-ci ne pourra se dispenser sans ressentir le contre-coup d'un recul de trente ans de progrès.

La présente observation se rapporte justement à un cas dans lequel le diagnostic n'a pu être établi que radiologiquement.

L'un de nous est appelé, en avril 1926, auprès de Mme C. M... pour lui prêter les soins d'urgence pour une hémoptysie grave, survenue brusquement, en pleine santé apparente, après un effort de toux. Les antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent aucun intérêt. On note une pneumonie à l'âge de deux ans et on retient que, depuis bientôt deux ans, la patiente a remarqué une certaine prédisposition pour les « refroidissements » ; qu'elle « attrapait » très facilement la toux, une toux légère, avec expectoration, et qui mettait beaucoup de temps pour disparaître ; enfin, que, parfois, son expectoration était passagèrement hémoptoïque, symptôme auquel elle n'avait attribué aucune importance, vu son état général satisfaisant. A l'examen des poumons on remarque, vers la base du poumon gauche, une légère submatité et une pluie de râles sous-crépitants, lesquels se sont dissipés deux semaines après, avec la cessation de l'hémoptysie. On en a déduit que l'hémoptysie s'était produite dans le lobe inférieur gauche et les médecins consultants avaient conclu au diagnostic probable de tuberculose hilaire gauche. Un examen radioscopique fait à cette époque n'a apporté aucun élément opposable au diagnostic clinique. Après un séjour de trois mois dans une station d'altitude, la malade revient avec un état général très bon, ayant gagné 18 kilogrammes, mais elle continuait d'expectorer, de temps en temps, des crachats hémoptoïques.

Au mois de décembre, un état grippal s'empare de notre malade, avec de la fièvre, toux et des crachats hémoptoïques, durant cinq semaines. Des douleurs apparurent, alors, dans l'hémithorax gauche avec des irradiations jusqu'à l'épaule. Dans les crachats on n'a pas trouvé de bacilles de Koch.

Les médecins consultants ayant décidé un séjour dans un sanatorium de tuberculeux, la malade avant son départ, se fit faire une radiographie des poumons. A l'examen radiologique exécuté par l'un de nous, on découvre une image kystique dans le poumon gauche, dont les caractéristiques, les dimensions et la localisation ont été relevées d'après deux téléradiographies, une radioscopie sous différents angles d'inclinaison et deux orthodiagrammes. C'était une ombre ayant la forme et les dimensions d'un œuf de poule, située, avec son grand diamètre horizontal, entre la marge inférieure de la sixième côte et la marge supérieure de la neuvième, à gauche. Examinée de face, son pôle interne, aperçu à travers l'ombre du cœur, reste séparé de la colonne vertébrale par une distance appréciable ; son pôle externe atteint la ligne mamelonnaire ; sa marge inférieure est encore séparée du diaphragme par une distance de la largeur d'un espace intercostal. La moitié interne est recouverte par l'ombre cardiaque, assez translucide pour

permettre la visibilité de l'ombre subjacente avec ses contours. Regardée en position transversale, l'ombre apparaît ronde, s'étendant en arrière vers la marge du poumon et en avant jusqu'à un plan passant à 2 centimètres derrière le cœur. Les contours, réguliers, ne présentent aucune encoche et sont bien visibles autour de l'ombre. Celle-ci, légèrement patinée vers les marges, est d'un aspect homogène, mate et de densité sous-costale ou costale. Le tissu pulmonaire qui entoure l'ombre est d'apparence saine. A la radioscopie on n'observe aucune pulsation, ni déplacement de l'ombre dans les différentes positions. C'est l'ombre d'une formation tumorale ovoïdale, située dans le lobe inférieur du poumon gauche, loin du cœur, du diaphragme, des faces externe et interne du poumon, n'atteignant pas encore son bord postérieur et séparée encore par une bonne distance de la ligne et du plan de la scissure pulmonaire. On remarque dans les lobes supérieur et moyen du poumon droit quelques granulations, de grandeur moyenne, mates, nettement délimitées au milieu d'un tissu pulmonaire d'apparence normale ; le hile droit apparaît légèrement chargé.



Projection postero-antérieure en décembre 1927 (fig. 1).

Le diagnostic différentiel radiologique est à faire, d'abord, entre une tumeur solide et une collection, ou une formation kystique à liquide. La plupart des tumeurs solides rencontrées dans le poumon sont loin d'avoir des contours aussi réguliers, une forme tellement bien définie ; c'est ce qui fait éliminer presque d'emblée l'idée d'un sarcome, d'un kyste dermoïde, la maladie de Hodgkin, l'infarctus hémorragique, l'actinomycose. Un sarcome métastatique, une gomme syphilitique, ou un kyste dermoïde aurait projeté, avec notre technique (60 KV eff.), une ombre d'une densité qui ne permettrait pas la visibilité des côtes à travers elle. Quant à un anévrysme, c'est l'absence des pulsations et des expansions qui l'élimine. La forme et surtout la situation, loin de la scissure et de la grande cavité pleurale, donnent des arguments plausibles contre l'idée d'une pleurésie enkystée, et l'absence de toute réaction du tissu environnant exclut l'abcès du poumon. Il s'ensuit une très grande probabilité en faveur d'un kyste hydatique. D'ailleurs, des radiographies prises quelques mois plus tard, ainsi que des orthodiagrammes, montrèrent un accroissement concentrique, qui vient à l'appui de cette hypothèse (fig. 1 et fig. 2).

Ces données nous conduisent à la revision des signes cliniques et au contrôle sérologique, qui nous procurent des résultats concordants. A l'auscultation, sauf quelques légères modifications respiratoires au sommet droit, on ne trouve pas de bruits adventitiels dans les poumons ; à la base gauche, en arrière, on découvre une petite zone muette à la respiration et mate à la percussion.

Les examens du laboratoire nous montrent : 1° une éosinophilie marquée (7. p. 100) ; 2° la réaction de Weinberg-Parvu, intensivement positive ; 3° la réaction de Boid:n-Laroche, par l'inoculation de liquide d'échinococcose humaine, de même, fortement positive. Le diagnostic étant fixé, quelle devait être notre conduite dans ce cas ?

On ne pouvait pas s'attendre à une involution spontanée aseptique du kyste et les hémoptysies répétées ne nous permettaient pas d'abandonner ce cas à sa libre évolution ; prolonger l'expectative, c'était compter sur l'action curative de la vomique, la rupture du kyste étant l'éventualité la plus fréquente. Quant à la valeur curative de la vomique, la statistique de Bellard donne 90 p. 100 de guérisons spontanées sur 162 cas de vomique hydatique pulmonaire, et celle de Dévé, 11 cas de vomique suivie de guérison. Certes, on peut prévoir que les kystes centraux, situés près des grandes bronches, en cas de rupture, ont plus de chances de bénéficier d'une pareille éventualité, pour guérir, que les cortico-pleuraux, que leur situation empêche de bien se vider. Or, dans notre cas, qui paraît être de cette dernière catégorie, attendre la vomique avec son action curative problématique, incertaine, c'eût été risquer tous les dangers inhérents à celle-ci, sans aucun avantage. C'est toujours pour les mêmes considérations que nous n'avons pas envisagé la ponction comme méthode de traitement, pas plus que comme moyen de diagnostic ; elle est contre-indiquée par les phénomènes d'anaphylaxie qu'elle peut déclencher.



Projection bilatérale gauche en décembre 1927 (fig. 2).

Parmi les méthodes conservatrices, Arce (de Buenos-Aires) a recommandé la radiothérapie profonde. En 1924 il a présenté à l'Académie de médecine de Paris sept observations de kystes hydatiques viscéraux traités par les rayons de Rœntgen, dont trois avec succès. Ces recherches cliniques ont été précédées d'expériences faites sur des scolex, *in vitro* ; en les exposant à de puissantes irradiations d'une ampoule génératrice de rayons X, l'auteur aurait constaté leur vacuolisation, la suppression des mouvements et leur désintégration, constatation appuyée par deux microphotographies. Les expériences de contrôle faites par Dévé, et les observations de Charbonnel, Bergonié et Proust ont montré que la dose hydaticide se trouve autour de 20 000 R (français) administrée sur des scolex *in vitro* et sans filtra-

tion. Nous n'en avons aucune expérience; mais une pareille dose paraît inapplicable en radiothérapie. En ce qui concerne le pneumothorax artificiel appliqué pour la première fois par Alexander en 1920 et avec lequel Blanc Fortacin a publié son premier succès en 1924, et exécutée en deux temps: dans un premier temps on a réséqué 4 centimètres de l'arc postérieur de la septième côte gauche, qui traversait en diagonale l'ombre du kyste; cinq jours après, la poche hydatique a été extirpée en totalité.

Depuis, notre malade est guérie (fig. 5).



Projection postéro-antérieure quelques jours après l'opération pour kyste hydratique pulmonaire en janvier 1928 (fig. 3).

il serait prématuré de s'en former une opinion. En principe, le pneumothorax trouve ses indications dans les cas de kystes plutôt centro-pulmonaires que corticaux, de grandeur moyenne, spontanément ouverts dans les bronches, alors que la guérison se fait quand même attendre; de même, lorsque, dans un pareil cas, une hémorragie apparaît comme une complication aggravante; enfin, quand le kyste ouvert s'est transformé en une cavité pyo-aérique. Encore faut-il qu'il n'y ait pas d'adhérences pleurales, pour que le poumon puisse être comprimé.

Toutes déductions faites, dans notre cas, seule une intervention chirurgicale était indiquée. L'opération a été faite par M. le professeur Juvara

Notre cas présente de l'intérêt, d'abord, parce que le diagnostic n'a pu être établi que grâce à l'examen radiologique, qui a infirmé le diagnostic clinique de tuberculose pulmonaire; ensuite, par la situation du kyste, plutôt exceptionnelle, à gauche. En effet, la plus fréquente localisation du kyste à droite a été constatée (Davaine); quelle qu'en soit l'explication, le fait est que cette constatation entre en ligne de compte dans le diagnostic du kyste pulmonaire, soit clinique, soit radiologique (1).

(1) Cette observation a fait l'objet d'une communication à la Société de radiologie et d'électrologie de Bucarest, en 1927.

LES FORMES HANSÉNIENNES DU BACILLE TUBERCULEUX

PAR

le Dr J. DUMONT

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Parmi les multiples aspects que le bacille tuberculeux affecte dans les exsudats où on l'observe en grande abondance, il est un groupement morphologique bien spécial, considéré comme une curiosité bactérienne, mais qui, à la lumière des recherches récentes, nous paraît présenter un intérêt biologique particulier : ce sont les *amas bacillaires*.

Laissant actuellement de côté tout ce qui a trait à la morphologie du bacille dans les milieux de culture et les tissus, nous limiterons notre étude aux faits que nous avons observés dans le pus bacillifère. Dans les crachats, en particulier, au milieu de bacilles épars, isolés, groupés en V ou en Y, on voit des amas plus importants, formés par la coalescence d'un certain nombre de bactéries agminées irrégulièrement les unes parmi les autres et formant une touffe opaque autour de laquelle rayonnent des corps microbiens libres. Dans sa thèse, Georgevitch note cet aspect dans 79 p. 100 des cas et conclut, comme ses prédécesseurs, qu'ils n'ont pas d'intérêt au point de vue pronostique ou évolutif ; ils paraissent plus fréquents dans les périodes évolutives que dans les phases d'apyrexie. Si les prélèvements sont faits à l'autopsie, on les retrouve dans toutes les lésions anatomiques, mais ils abondent dans les parois et le contenu des cavernes (1).

Il est des cas beaucoup plus exceptionnels, au cours desquels les bacilles se présentent uniquement sous forme d'amas, les éléments libres n'existant pas ou étant infiniment rares.

L'auteur précédemment cité n'a fait cette constatation qu'une fois sur 152 examens, chez un sujet adolescent atteint de phtisie évolutive grave, bilatérale (*loco citato*, p. 24).

Pour notre propre part, sur plusieurs milliers d'examen nous ne l'avons observé qu'à cinq ou six reprises. Chaque fois que nous pûmes examiner les malades, il s'agissait de poussées récentes du type broncho-pneumonique, survenant sans hémoptysie chez des tuberculeux anciens. Nous n'avons jamais rencontré cet aspect à l'état pur dans le pus pleural ou ganglionnaire, mais il nous a paru relativement beaucoup plus fréquent dans les examens de pyélonéphrite tubereuleuse.

(1) GEORGEVITCH, Les variations numériques et morphologiques du bacille de Koch. *Thèse Nancy* 1922-23, n° 218.

***

Pour éviter toute cause d'erreur due à la culture secondaire du bacille, à l'action des ferments cellulaires ou bactériens surajoutés, il faut avoir soin, comme nous l'avons recommandé ici même (2), d'aminer l'exsudat aussitôt après son expulsion, d'en faire des frottis réguliers, d'une seule venue, pas trop minces pour ne pas dissocier les corps bactériens. Après dessiccation le frottis est fixé à l'alcool absolu et coloré par la méthode de Cépède, excellente au point de vue morphologique.

Nous prendrons pour type descriptif les urines d'une pyélonéphrite tuberculeuse dont était



Pyélonéphrite tuberculeuse : A. Bacilles agglutinés libres. B. Bacilles agglutinés au milieu d'une aréole claire. C. Bacilles agglutinés au voisinage d'un leucocyte. D. Bacilles inclus dans un noyau leucocytaire (fig. 1).

atteint un enfant de dix ans ; l'ablation chirurgicale fut suivie de guérison. Les bacilles y sont rares, les formes isolées exceptionnelles ; presque tous les éléments bactériens sont groupés. Les uns sont longs, assez épais, peu granuleux, libres au milieu des cellules du pus. Ils sont groupés par paquets de 4 à 10 éléments à peu près parallèles. D'autres, plus petits, même punctiformes, sont groupés dans une tache transparente qui n'occupe que le centre de l'amas, d'autres enfin sont intraleucocytaires ou même intranucléaires (3) (fig. 1).



Bouchopneumonie caséeuse A. Bacilles courts homogènes inclus dans un leucocyte au voisinage du noyau. Tache claire centrale. B. Bacilles longs triangulaires inclus directement dans le protoplasma (fig. 2).

Nous retrouvons le même aspect au cours d'une broncho-pneumonie caséeuse du lobe supérieur droit. Ici les bacilles sont très nombreux, intra et extra-leucocytaires. Les amas sont souvent intra-

(2) J. DUMONT, Technique d'examen cytologique des crachats (*Paris médical*, 24 novembre 1923, p. 430).

(3) Cet aspect n'est peut-être pas dû au siège intranucléaire des bactéries, mais seulement à leur superposition au noyau.

cellulaires ou situés dans un débris protoplasmique. Les uns sont longs, très granuleux, en contact direct avec le protoplasma ; d'autres, d'aspect cocco-bacillaire, sont groupés au voisinage d'une encoche nucléaire et forment une masse sphérique dont le centre est transparent et pauvre en microbes. Cette formation rappelle de très près les chlamydozoaires (fig. 2).

Dans un pus d'arthrite de la hanche dont



Arthrite tuberculeuse de la hanche.
Bacilles libres dans l'exsudat purulent longs très granuleux. Tache claire centrale (fig. 3).

nous avons rapporté les particularités bactériologiques (1), les bacilles sont extraordinairement nombreux, très longs, granuleux et même ramifiés ; quelques-uns sont groupés en amas allongés et noyés dans une gangue incolore (fig. 3).

***

Cet aspect morphologique fait songer de prime abord au bacille lépreux tel qu'on l'observe dans le mucus rhino-pharyngé, et nous avons vu un bactériologiste distingué se tromper en présence d'une de nos préparations et conclure à l'existence de la bactérie de Hansen alors qu'il s'agissait sans conteste de tuberculose pulmonaire. Le groupement du bacille est le même, plus irrégulier dans la tuberculose que dans la lèpre, où les stries bacillaires affectent volontiers le parallélisme. Dans les deux cas, les bacilles en amas sont granuleux et prennent la fuchsine d'une façon moins vive, mais plus brillante. De part et d'autre, l'amas bactérien est isolé dans une aire transparente que les colorants usuels n'imprègnent pas. Peut-être s'agit-il dans la lèpre d'un protoplasma cellulaire modifié et anhiste. Dans la tuberculose, cette hypothèse doit être rejetée ; car les amas à centre clair sont aussi bien situés dans les leucocytes que dans l'exsudat albumineux. Cette sorte de capsule n'est point propre à chaque bacille en particulier, ceux de la périphérie sont en contact direct avec l'exsudat qui forme le fond de la préparation, c'est seulement au centre du groupement qu'elle se différencie, où d'ailleurs les bacilles sont plus rares et plus courts. Aussi cet aspect nous paraît-il consécutif à une véritable sécrétion péribacillaire dissoute par les réactifs fixateurs. Néanmoins on doit rapprocher le bacille tuberculeux de la bactérie de Hansen, non point seulement par ses affinités colorantes, mais encore par son même groupement dans une aréole transparente fréquente dans la lèpre, plus rare dans la phtisie, la *forme hansénienne* du bacille de Koch y étant d'une observation rare.

(1) J. Dumont, Richesse bactérienne de certains pus tuberculeux (*Paris médical*, 28 avril 1923, p. 380).

***

La plupart des auteurs qui ont noté ce fait l'ont considéré comme un simple amas de bacilles, comparable à celui que l'on obtient dans les frottis de culture. L'explication n'est cependant pas exacte, car il existe des cas où les bacilles se présentent uniquement sous la forme d'amas. D'autres les considèrent comme une forme d'agglutination ; on peut reproduire des images analogues avec le bacille typhique *in vitro* et même dans la pulpe splénique. Ce fut également notre impression première, mais nous avons dû également réprouver cette interprétation : les amas bacillaires coexistent souvent avec des bacilles isolés très nombreux ; c'est surtout dans les tuberculoses très évolutives qu'on observe le fait où théoriquement, tout au moins, la sécrétion des anticorps doit être peu abondante. Nous nous proposons d'ailleurs d'élucider complètement ce point, si nous avons l'occasion de le rencontrer encore, en mettant le bacille cultivé en contact avec un filtrat de l'exsudat.

Il nous semble aujourd'hui que, dans l'interprétation de cette figure bactérienne, on doit tenir compte de faits récemment acquis sur l'évolution mycélienne du bacille tuberculeux (1).

Le groupement bactérien granuleux est d'observation banale dans l'actinomyces, en son centre on remarque le même aspect transparent. Aussi ces amas bacillaires nous paraissent-ils comparables à l'hyménium où involuent chez les champignons inférieurs les asques et les spores, et c'est à leur niveau que se différencieraient les formes de résistance dont l'existence n'est pas douteuse aujourd'hui.

(1) J. Dumont, Le virus tuberculeux, formes mycéliennes et formes filtrantes (*Paris médical*, 28 avril 1928, p. 380).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-28. — Corbeil, Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1928

PAR

P. LEREBOULLET et **Fr. SAINT GIRONS**

Professeur d'hygiène et de clinique de la première enfance à la Faculté de médecine de Paris.

Chef de laboratoire de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'année 1928 a été marquée par la publication de divers traités importants concernant l'hygiène et la pathologie de l'enfance. Le professeur Marfan, avant d'achever le si fécond et solide enseignement qu'il donne depuis 1920 à la clinique des Enfants-Assistés, a publié le second volume de ses *Cliniques de la première enfance*. Nous avons dit, après son apparition, tout l'intérêt de ce nouvel ouvrage et la somme de connaissances que peut y puiser le lecteur. Il vient admirablement compléter celui publié il y a deux ans et sera l'instrument de travail indispensable pour tous ceux qui veulent se familiariser avec la pathologie du nourrisson. Le professeur Nobécourt a fait paraître un nouveau volume de leçons consacrées à la pathologie du système nerveux de l'enfant ; il y aborde, lui aussi, nombre de sujets intéressants ; il met en relief le rôle capital de l'infection dans la genèse de bon nombre des maladies nerveuses infantiles, et l'importance des virus neurotropes. Il est tout naturel de rapprocher de ces deux ouvrages le volume de cliniques qui vient de publier le professeur Morquio, de Montevideo, cliniques parues en espagnol, mais dans lesquelles on voit clairement qu'elles ont été pensées et écrites par un ami de notre pays, connaissant et pratiquant nos méthodes cliniques. Signalons aussi le volume, plein de notions utiles et de conseils applicables à l'enfance, publié par le Dr Schreiber sur la *Médecine préventive usuelle*, le petit ouvrage consacré par le professeur Cruchet aux *Mauvaises habitudes chez les enfants*, où l'on retrouve les qualités d'exposition et le sens critique avisé de notre collègue bordelais, les *Conférences de pédiatrie pratique*, groupées par MM. Lesné, Ribadeau-Dumas, B. Weill-Hallé, Martin, Mouchet, Cantonnet sur des sujets d'actualité. Ce sont là autant d'ouvrages utiles aux pédiatres et à tous les praticiens qui s'intéressent aux questions infantiles.

Les publications périodiques consacrées à l'enfance sont nombreuses et riches en travaux importants. Les sociétés françaises et étrangères, au premier rang desquelles notre *Société de pédiatrie*, de plus en plus active, ont discuté nombre de questions actuelles.

Divers congrès, au premier rang desquels le *Congrès international de la protection de l'Enfance*, ont mis à leur ordre du jour une série de sujets intéressants. Il serait impossible de faire dans cette revue un exposé complet de tout ce qui a paru au cours de cette année. Du moins, nous efforcerons-nous de donner un aperçu des principales questions abordées et des diverses réalisations pratiquées.

I. — Hygiène sociale de l'enfance.

Si on voulait exposer, dans son ensemble, la question de l'hygiène infantile et en préciser les divers aspects, il suffirait de passer en revue les questions discutées à la **Quinzaine sociale internationale** en juillet dernier. Au **Congrès d'assistance publique et de bienfaisance privée**, toute une section, sous la présidence de M. de Pelleport-Burète, étudia l'organisation des enfants assistés en France, les consultations prénatales, les jardins d'enfants, l'inspection médicale scolaire, les écoles ménagères, etc. Le **Congrès international de protection de l'Enfance** présidé par M. Paul Strauss et organisé par son secrétaire général, M. Lesage et ses secrétaires, Mlle Gros et M. Cruveilhier, a eu un grand succès et dans chacune de ses sections ont été discutées des questions d'hygiène infantile d'importance primordiale : les *maisons maternelles*, les meilleurs moyens pour développer l'*allaitement maternel*, le *fonctionnement des tribunaux d'enfants*, les *colonies scolaires et l'hygiène de l'écolier*, l'organisation des *établissements de plein air pour enfants*, les *idées directrices du service social dans la protection de l'enfance*. Bien des faits ont été apportés, bien des idées intéressantes ont été émises et nous ne pouvons que renvoyer aux comptes rendus qui ont été faits de ces intéressantes journées.

Les séances ont été poursuivies parallèlement à celles de la **Conférence internationale du Service social**, où de multiples sujets ont été abordés, dont beaucoup touchent à l'enfance et où, dans des domaines des plus variés, est apparue l'utilité, la nécessité même du Service social, tel qu'on l'entend actuellement. Peut-être y aurait-il avantage dans l'avenir à le mieux définir en en limitant quelque peu les applications. Qui dit Service social ne dit pas lutte contre tous les fléaux sociaux et étude de tous les moyens pour lutter contre ceux-ci, mais surtout création d'infirmières et d'organisateurs permettant l'utilisation, dans tous les domaines, des moyens actuellement existant pour atténuer les fléaux sociaux et le perfectionnement de ces moyens. L'œuvre accomplie à cet égard dans les divers pays est considérable, le congrès l'a fait voir et, en matière d'assistance infantile, c'est seulement avec des services sociaux bien organisés (et notamment, à l'hôpital, des assistantes sociales bien formées), que l'on peut espérer utiliser au mieux les ressources existantes, que la multiplicité même des œuvres empêche trop souvent d'employer.

A côté des séances de congrès très suivies, il y eut, au cours de ces journées, une exposition remarquablement organisée, grâce surtout à l'activité de M. René Sand, secrétaire général de la Conférence du Service social, l'**Exposition internationale de l'habitation et du progrès social**. Elle permettait de se rendre compte par une visite rapide du vaste effort accompli dans

les divers pays en matière d'hygiène infantile. Le stand de protection maternelle et infantile, le stand du Service social, le stand des Allocations familiales démontraient admirablement ce que sont les œuvres nouvellement créées, quels services elles rendent et doivent rendre. Les expositions des divers pays, et notamment celles de l'Espagne, de l'Italie et de la Pologne, montraient quels efforts sont tentés de tous côtés pour mieux organiser la protection du premier âge. Il est regrettable qu'une telle démonstration n'ait eu qu'une durée très éphémère, et, dans son éloignement au Parc des Expositions, n'ait été que trop peu visitée.

Les Journées de juillet, dont les organisateurs, au premier rang desquels M. Paul Strauss, peuvent être justement fiers, ont ainsi permis de passer en revue la plupart des problèmes que soulève l'hygiène de l'enfance.

Il est difficile d'en tirer une conclusion générale. Toutefois, il semble bien que l'idée qui a dominé dans la plupart des sections, c'est la nécessité de restaurer ou de développer la notion familiale, de préférer l'assistance familiale et ouverte, à l'assistance hospitalière et fermée, de multiplier le placement familial surveillé, de lutter dans tous les milieux contre la séparation des enfants et de leur mère et de n'adopter aucune mesure qui s'oppose au développement du foyer. C'est précisément l'utilité du Service social et des infirmières-visiteuses, d'aider à réaliser cette formule et d'assurer, partout où on le peut, la protection de l'enfant au sein même de la famille, ou tout au moins au sein d'une famille. C'est aussi une des tendances de la médecine préventive actuelle, par la vaccination antituberculeuse, par la vaccination antidiphtérique, par la lutte contre le taudis et l'amélioration du logement, de diminuer les chances de contagion au sein de la famille et de rendre moins nécessaire la séparation des enfants ou leur hospitalisation. La discussion des mesures d'hygiène sociale à prendre dans les divers pays pour protéger l'enfance paraît, semble-t-il, mener à des conclusions d'un tout autre ordre, à un moment où la notion de famille est si souvent battue en brèche. Il est assez significatif de voir à quel point la tendance inverse a prévalu, et il est à souhaiter que par le développement harmonieux d'œuvres, comme les allocations familiales des caisses de compensation, de plus en plus se restaure et se développe la notion de l'hygiène infantile au sein de la famille même.

Ce n'est pas à dire qu'il ne faille des œuvres d'assistance nombreuses et variées pour satisfaire à toutes les nécessités de l'enfance abandonnée ou malade. Pour faire face au mal, il faut toutefois le connaître. L'an dernier, l'un de nous insistait une fois de plus sur l'importance de la **mortalité infantile** dans notre pays, les progrès réalisés dans la lutte contre celle-ci, la nécessité de les accentuer encore. La question de la mortalité du premier âge, qui est actuellement dans tous les pays l'objet d'une vaste enquête, a suscité récemment une importante étude de MM. B. Weill-Hallé et N. van Luyen (1). Ces auteurs se sont servis des dossiers des enfants suivis par le dispensaire d'hygiène sociale de l'École de puériculture de la Faculté de médecine de Paris. En combinant les renseignements fournis par les « fiches cliniques », remplies par les médecins au cours des consultations, et les « fiches sociales » tenues par l'infirmière-visiteuse, MM. Weill-Hallé et N. van Luyen ont pu reconstituer les circonstances de la maladie et de la mort de l'enfant et dresser le tableau des *facteurs médico-sociaux de la mortalité infantile*. Leurs conclusions sont celles qu'on pouvait prévoir.

Les **facteurs morbides** qui font le plus de ravages sont les *maladies infectieuses*, principalement la syphilis — cause primordiale de la prématuration et de la débilité congénitale, — la tuberculose, la rougeole et ses complications.

Les *troubles digestifs et de la nutrition* sont aussi des causes très fréquentes de décès, mais ils s'apparentent souvent, de même d'ailleurs que la syphilis, par leur origine, aux *facteurs sociaux*.

Ceux-ci se résument dans la *misère* et l'*ignorance* sous leurs diverses formes. L'ignorance se traduit par les fautes grossières d'alimentation, l'absence de préceptes élémentaires d'élevage, par l'exposition inconsciente des enfants aux contagions, et par les préjugés et les pratiques néfastes. La misère se manifeste par le taudis, par l'insuffisance de nourriture, de vêtements, de soins, par le sevrage précoce, l'allaitement artificiel et surtout la séparation.

Tous ces facteurs mettent l'enfant « en état de souffrance et en danger de mort », et doivent être considérés non comme de simples causes adjuvantes des maladies, mais comme des agents réels de déchéance.

A l'heure actuelle, la lutte contre la misère n'a pas encore supprimé le taudis, le travail de la femme avec son corollaire : la séparation de l'enfant. Elle a pourtant réalisé déjà dans ce sens de sérieux progrès.

L'action contre l'ignorance et la maladie semble efficace. Les consultations de nourrissons, en particulier les dispensaires de l'École de puériculture, ont abaissé la mortalité des enfants pauvres à 3,6 p. 100, soit le tiers de la mortalité infantile de France. Les auteurs préfèrent au centre de placement familial surveillé la simple surveillance des enfants laissés aux soins maternels, qui est susceptible, quand de meilleures conditions de vie hygiénique sont réalisées pour tous les enfants, d'abaisser la mortalité à 1 ou 2 p. 100. Pour cela, il faut d'une part de bonnes infirmières-visiteuses, d'autre part un foyer constitué. Malheureusement ces deux conditions sont loin d'être toujours réalisées. Les infirmières-visiteuses sont encore trop rares (l'institution des caisses de compensation les rend heureusement plus nom-

(1) B. WEILL-HALLÉ et N. VAN LUYEN, *Soc. de pédiatrie*, 28 juin 1928, et NGUYEN VAN LUYEN, Étude médico-sociale de la mortalité des enfants du premier âge. Thèse Paris, 1928, M. Lac.

breuses), les intérieurs des familles ouvrières de nos grandes villes sont encore trop souvent impossibles à améliorer, aussi le placement familial surveillé garde-t-il et gardera-t-il longtemps encore ses indications. Mais ces conclusions de MM. Weill-Hallé et Luyen montrent bien la tendance que nous mettions plus haut en relief et visent à la protection de l'enfance au sein de la famille même.

C'est à ce résultat que tendent également la majorité des œuvres publiques et privées dont M. Lujan donne une étude fort complète, dans sa thèse consacrée à l'*étude de l'organisation de la protection de la première enfance à Paris et dans le département de la Seine*.

Après un bref exposé des lois françaises visant la protection de l'enfance, M. Lujan (1) étudie dans une première partie la **protection prénatale** et ses moyens d'action : consultations de femmes enceintes, dépistage des maladies héréditaires, de la tuberculose, l'action du service social, les asiles pour femmes enceintes et toutes les organisations qui protègent la fille-mère et la femme qui travaille.

La deuxième partie traite de la **protection maternelle**, qui comprend les maternités, les asiles d'allaitement, les cantines maternelles, les maternités pour femmes tuberculeuses.

Enfin, la troisième partie, étudiant la **protection du nourrisson**, est subdivisée en trois chapitres. Le premier est consacré aux consultations de nourrissons. Le second est consacré au nourrisson dont la mère travaille, et traite des moyens d'empêcher l'envoi en nourrice ; si la séparation est partielle, on aura recours aux crèches, aux chambres d'allaitement ; si la séparation est complète, il faut diriger l'enfant vers une pouponnière ou un centre d'élevage, lequel doit organiser autour de lui un centre de protection maternelle ou infantile. Le troisième et dernier chapitre montre comment est secouru le *nourrisson malade* ; les crèches permettent de l'hospitaliser avec la mère nourrice ; l'enfant convalescent ou débile est recueilli par les asiles de convalescents, ou les fondations pour les nourrissons débiles ; il est nécessaire que les centres de convalescents possèdent des services multiples et spécialisés et que les pouponnières soient consacrées à un petit nombre d'enfants. Quant à la tuberculose familiale, elle doit être combattue par la séparation dès la naissance.

On peut, avec l'auteur, conclure que l'effort charitable et bienfaisant de Paris est immense, et que la lutte contre la mortalité infantile menée avec discipline et coordination a déjà, et aura plus encore dans l'avenir, un très grand rendement. Les cadres sont créés, au moins dans les grandes villes, comme Paris, Lyon, Nancy, Bordeaux, Strasbourg, etc. Un effort de coordination tend à rendre plus efficace leur action et la tâche, poursuivie ces dernières années par le Comité national de l'Enfance, a, à cet égard, porté ses fruits. La revision faite cette année dans les congrès et dans les travaux que nous venons de rappeler montre que la protection de l'enfance n'est pas qu'une façade, qu'elle existe autrement que sur le papier, et que les hommes de bonne volonté qui se sont appliqués à la mieux réaliser n'ont pas gaspillé leur temps. Mais il faut faire davantage ; il faut, comme dans une usine florissante, faire rendre de plus en plus aux divers secteurs de cette activité sociale et arriver à obtenir une diminution appréciable de la mortalité infantile de notre pays, diminution d'autant plus désirable que l'action sur la natalité reste forcément beaucoup plus difficile et incertaine.

(1) MARIO LUJAN, Étude sur l'organisation et la protection de la première enfance à Paris et dans le département de la Seine. Thèse Paris, 1928, A. Legrand.

II. — Maladies du nouveau-né.

Sang et circulation. — W. Bungeler et P. Schwartz (2) ont étudié le sang des *nouveau-nés* au moment de la naissance et les jours suivants, et constaté, dans certains cas, l'existence de modifications caractérisées par l'accumulation de pigment ferrique dans le système réticulo-endothélial. Cet emmagasinement se fait pendant les premiers jours et exclusivement chez les enfants qui ont souffert lors de l'accouchement ; il traduit la résorption du sang épanché lors des hémorragies et la naissance.

Chez les **prématurés**, Walter a trouvé des *modifications sanguines* assez importantes.

1° Le nombre des globules rouges, très élevé (6 100 000) au début, baisse à 3 800 000 vers le quatrième mois, pour se relever ensuite ;

2° L'hémoglobine baisse davantage que les hématies ;

3° Les leucocytes diffèrent peu de ce qu'on trouve chez le nouveau-né normal ;

4° Le sang contient une proportion exagérée de catalase, et abaissée de protéase ; quant à la lipase et à l'amylase, elles sont sujettes à de grandes variations.

Le **temps de résorption du sérum artificiel** (épreuve de Mc Clure et Aldrich) est diminué chez le nouveau-né : vingt-cinq à quarante minutes, d'après Luigi Amitrano, du moins dans les dix premiers jours ; ensuite ce temps oscille de cinquante-cinq minutes à une heure trente. Chez les prématurés, il peut atteindre deux heures et demie, ce qui les rapproche, à ce point de vue, des athrepsiques.

G. Macciotta a observé un cas curieux d'**endocardite aiguë streptococcique**, avec entérite, et mort le treizième jour.

Peau. — Le **pemphigus congénital** n'est pas forcément syphilitique. C'était le cas pour un petit malade

(2) W. BUNGELER et P. SCHWARTZ, *Münch. med. Woch.*, 28 octobre 1927. — WALTER, *Journal pour l'étude de la première enfance*, Moscou, 1927, t. V, n° 3. — LUIGI AMITRANO, *La Pediatria*, 1er février 1928, p. 131. — G. MACCIOTTA, *Ibid.*, 15 décembre 1927.

suivi depuis sa naissance par Briand, Foucault et Michel (1) ; la présence d'une cicatrice de la peau au moment de la naissance permet de faire remonter le début à une semaine au moins avant l'accouchement.

L'étiologie du pemphigus peut, d'après W. Szarka, être la même que celle de la *dermatite exfoliatrice de nouveau-nés* : il a constaté en effet, un cas typique de chacune de ces deux affections chez deux jumeaux et l'ensemencement des bulles a décelé dans les deux cas la présence de staphylocoque et de streptocoque.

Signalons aussi le cas curieux de **maladie de Recklinghausen** atypique observé par Lortat-Jacob, Legrain et Civatte. Une tumeur inflammatoire volumineuse siégeait au niveau de la crête iliaque gauche ; elle augmenta de volume en se lobulant, ce qui fit penser à un sarcome, et l'examen histologique seul permit le diagnostic exact.

L'affection décrite par Marfan sous le nom d'**induration cutanée curable du nouveau-né** a été étudiée à nouveau sous le nom de « nécrose sous-cutanée du tissu graisseux » par N. Sysak et R. Wilfand, et par P. Woringer et G. Weiner, sous le nom de cytostéatonécrose du tissu sous-cutané. L'intérêt de ces deux observations réside surtout dans ce fait que les auteurs ont pu à différentes périodes pratiquer des biopsies, ce qui permet de mieux préciser la nature de l'affection, et d'en discuter la pathogénie. Le fait initial serait la cholestérinémie des nouveau-nés, et le traumatisme obstétrical agirait par irritation en favorisant l'accumulation des combinaisons cholestériniques dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Débilité congénitale. — G. Finizio (2) a publié un important mémoire contenant de nombreux tableaux et constituant un document intéressant pour l'histoire de la débilité congénitale ; la mortalité a été faible chez les 504 débiles suivis de 1907 à 1926, et le plus grand nombre d'entre eux a eu un développement physique et psychique normal, ce qui justifie les soins dont on entoure les débiles. L. V. Kondyrer a étudié le poids respectif des poules à différents âges et des poussins, et montre que les œufs d'une poule trop jeune (moins d'un an) donnent des poussins moins bien développés, et dont la mortalité est beaucoup plus forte que s'il s'agit d'une poule plus âgée : cette conclusion ne manque pas d'intérêt pour ce qui est de la pathogénie de la débilité congénitale. Finkelstein et Wilgand décrivent un *nouveau signe de prématuration et de débilité congénitale* : la coloration différente des deux moitiés du corps dans le décubitus latéral : la moitié inférieure du corps devient rouge, et l'autre très pâle ; la ligne de démarcation, nettement tranchée, passe rigoureusement par la ligne médiane du corps. La différence de coloration ne s'étend pas aux muqueuses ; elle s'atténue chez l'enfant affaibli, mourant. Ce signe indique, du point de vue physiologique, un dédoublement, non encore noté, du centre vaso-moteur. L. Velasco Blanco et E. Virasoro ont obtenu des résultats satisfaisants en traitant par les rayons ultra-violets 10 prématurés ou débiles congénitaux : l'accroissement est plus rapide et on abrège la durée de la période d'hypothermie et de séjour en couveuse.

Système nerveux. — Nous ne pouvons que signaler l'important mémoire consacré par P. Waitz aux *lésions cérébro-méningées du nouveau-né liées à l'accouchement*. Dans un autre travail, il a étudié le *liquide céphalo-rachidien des nouveau-nés*, et conclut très nettement que dans les quinze premiers jours, le fait d'obtenir du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire est pathologique. Les liquides retirés à la naissance appartiennent à deux catégories : les *liquides clairs* (41 p. 100) et les liquides hémorragiques (59 p. 100). Dans tous les liquides clairs et dans la majorité des liquides hémorragiques, la lésion habituelle et primordiale est l'œdème des méninges (liquide abondant, riche en albumine, contenant des cellules endothéliales ou réticulées). Ces liquides témoignent de lésions traumatiques cérébro-méningées, qui sont les plus fréquentes.

C'est à l'**étiologie de ces hémorragies des centres nerveux** chez le nouveau-né que Mönckeberg consacre un intéressant travail, orné de belles planches en couleurs.

Rares au contraire sont, chez le nouveau-né, les cas de *méningite bactérienne* : c'est ce qui fait l'intérêt du cas observé par P. Rueda (3) : un garçon de quatorze jours présente de la tension de la fontanelle, des cris, des convulsions générales, de la bradycardie, sans fièvre ni raideur de la nuque, ni de signe de Kernig ; la ponction lombaire révèle le pneumocoque associé à des globules de pus ; la mort s'est produite trente heures après le début des accidents.

Divers. — S. Fabris a observé un cas de *pleurésie purulente à streptocoque*, avec broncho-pneumonie pseudo-lobaire chez une enfant de trois jours qui a dû être infectée par le liquide amniotique de la mère. A. Ariztia a vu dans une même famille toute une série d'*ictères de gravité variable* chez des nouveau-nés : l'un fut bénin, quatre autres au contraire revêtirent un caractère de gravité tel que deux d'entre eux succombèrent à des hémorragies ombilicales. J.-A.

(1) Briand, Foucault et Michel, *Soc. de pédiatrie*, 15 mai 1928. — W. Szarka, *Monatsch. f. Kinderh.*, mai 1926. — Lortat-Jacob, Legrain et Civatte, *Soc. de dermatologie et syphiligraphie*, 10 décembre 1927. — N. Sysak et R. Wilfand, *Medizinische Klinik*, 23 septembre 1927. — P. Woringer et G. Weiner, *Revue française de pédiatrie*, janvier 1928.

(2) G. Finizio, *Nipiologia*, juillet 1927. — L. v. Kondyrer, *J. pour l'étude de la première enfance*, Moscou, n° 2, 1927. — Finkelstein et Wilgand, *Ibid*, n° 5. — E. Velasco Blanco et E. Virasoro, *Arch. amer. de medicina*, 1928.

(3) P. Waitz, *Rev. fr. de pédiatrie*, août 1927 ; *Id.*, février 1928. — Monckeberg, *Arch. chilenos de pediatria*, septembre 1927. — P. Rueda, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, octobre 1927. — S. Fabris, *La Pediatria*, janvier 1927. — A. Ariztia, *Arch. chilenos de pediatria*, juillet 1927. — J.-A. Nixon et A.-D. Fraser, *Arch. of dis. in childhood.* — Trillat et Bausillon, *Soc. d'obst. et gynécologie de Lyon*, 5 mars 1927. — G. Bruton Sweet et Carrick Robertson, *Arch. of dis. in childhood*, juin 1927.

Nixon et A.-D. Fraser ont autopsié deux cas curieux d'*ulcère peptique* de l'estomac s'étant traduit pendant la vie par du melæna ; Trillat et Bausillon rapportent le cas exceptionnel d'un nourrisson mort à l'âge de quatre jours par perforation d'un *ulcus de la première portion du duodénum.* Enfin, G. Bruton Sweet et Carrick Robertson ont opéré un bébé de neuf jours qui vomissait et maigrissait depuis sa naissance : ils ont trouvé une *atrésie congénitale du jéjunum*, pratiqué une gastro-entérostomie, et obtenu la guérison.

III. — Maladies du nourrisson.

Diététique du premier âge. — A.-B. Marfan et M. Chevalley ont essayé de **substituer le lait acidifié au babeurre** dans l'alimentation des nouveau-nés débiles et hypothrepsiques; ils ont suivi la technique de M.-K. Mariott, et employé le lait ordinaire bouilli non dilué, additionné à froid, pour un litre, de 50 grammes d'extrait de malt et de 8 grammes d'acide lactique ; dans d'autres essais, ils ont dilué le lait au tiers ; les résultats obtenus ont été médiocres ; cinq fois le lait acidifié a été mal toléré, déterminant des vomissements, de la diarrhée, des érythèmes fessiers à tendance ulcéreuse, et, à trois reprises, un état cholériforme inquiétant ; chez six nourrissons, le lait acidifié a été assez bien toléré, à condition de ne pas établir brusquement le régime exclusif avec ce lait ; mais l'enfant s'en dégoûte assez vite et la croissance se ralentit. M. Maillet a utilisé le *lait coagulé* préconisé par Kennett H. Sallermann en dissolvant du lait sec demi-gras dans une solution lactique à 7 p. 1 000. Chez deux nourrissons ne présentant pas de troubles digestifs, le lait a été bien supporté et a provoqué des augmentations de poids importantes ; six autres, qui étaient dyspeptiques, ont donné des résultats favorables dans deux cas, médiocres dans trois, mauvais chez le dernier. Il ne semble donc pas que le lait acidifié ou coagulé puisse, chez les dyspeptiques, remplacer le babeurre ; celui-ci donne au contraire d'excellents résultats, ainsi qu'y est revenu R. Turquety. Par contre, Rud. Kochmann et Marg. Steinbach ont obtenu souvent des résultats favorables avec le lait acidifié.

La **fièvre de lait sec** a, comme l'an dernier, suscité plusieurs travaux, de Rocaz, M. Lust, J. Comby. La pathogénie de cette fièvre n'a pas du reste été élucidée. Rocaz l'attribue au vieillissement du lait. La *fièvre alimentaire*, plus généralement, a été l'objet d'un mémoire de H. Rietschel. Pour lui, cette élévation thermique est toujours en rapport avec un « état de soif » qui peut reconnaître quatre étiologies distinctes : privation d'eau complète, restriction des boissons, pertes d'eau abondantes et brusques (diarrhée), ingestion de sels. Mais comme l'ont montré Schiff, Eliasberg et Bayer, la privation d'eau ne s'accompagne de fièvre que lorsqu'il y a en même temps ingestion d'albumine.

Il faudra, en tout cas, veiller à ce que le nourrisson reçoive toujours une quantité d'eau suffisante, en se rappelant que ses besoins sont à peu près six fois plus grands que ceux de l'adulte. Rappelons, à propos du lait sec, l'observation rare et suggestive de *scorbut infantile lié au lait sec* publiée par P. Letondal (de Montréal).

La diététique a une importance particulière dans les *affections gastro-intestinales*, d'où l'intérêt du travail précis et concis qu'a consacré à ce sujet D.-A. Clos-Blanc (1).

Sténose hypertrophique du pylore. — Comme l'an dernier, cette affection a fait l'objet de travaux d'ensemble : la monographie de Ch. Lasserre, la majeure partie de l'excellente thèse de M. Coffin. Dans un intéressant travail, Cl. Inclan insiste sur l'*importance d'un diagnostic précoce*, grâce à quoi, d'après J. Poucel, l'intervention devient presque bénigne. E.-A. Cockayne a observé un cas de *sténose chez deux jumeaux* (grossesse mono-vitelline). Le même auteur, en collaboration avec A.-A. Moncriff et W.-P.-H. Sheldon, relate l'histoire d'une famille dans laquelle, sur cinq enfants, l'aînée et le plus jeune furent normaux, mais le deuxième et le troisième furent opérés pour sténose du pylore, et le quatrième présenta des signes de sténose qui cédèrent au traitement médical. Enfin L. Bard discute le *mécanisme et la pathogénie de l'affection*, à la lumière de la physiologie pathologique des troubles fonctionnels viscéraux qui relèvent de la pathogénie générale du sympathique. Il montre que la fonction mécanique de l'estomac comporte deux phases alternantes et complémentaires, représentées d'une part par l'emmagasinement et le stationnement de la masse alimentaire, et d'autre part par le cheminement et l'expulsion de son contenu ; dans la maladie pylorique, L. Bard estime qu'il y a un dérèglement et un déséquilibre des phases fonctionnelles, relevant essentiellement de perturbations de leurs réflexes régulateurs, et il aurait tendance à attribuer l'hypertrophie du sphincter à la prédominance et à la persistance de ses contractures. Dans cette théorie, il n'y a pas de « différence essentielle de mécanisme dans la série continue des types cliniques, qui commencent à la dyspepsie émétisante simple, englobant le pylorospasme essentiel de Weill et Péhu, les vomissements habituels de Marfan, la maladie spasmodique de Lesage, voire même l'intolérance anaphylactique au lait de Weill, et en passant par les pylorospasmes graves, aboutissent en der-

(1) A.-B. Marfan et M. Chevalley, *Soc. de pédiatrie*, mai 1928. — M. Maillet, *Ibid.* — R. Turquety, *Péd. pratique*, 15 novembre 1927. — Kenneth H. Sallermann, *Arch. of dis. in childhood*, juin 1927. — Rud. Kochmann et Marg. Steinbach, *Jahrb. f. Kind.*, t. CXVIII, p 36. — Rocaz, *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 21 octobre 1927. — M. Lust, *Scalpel*, 8 octobre 1927. — J. Comby, *Soc. de pédiatrie*, 18 octobre 1927. — H. Rietschel, *Therapie der Gegenwart*, 5 mai 1928. — D.-A. Clos-Blanc, *Medicina de los Niños*, mars 1928. — Letondal, *Union médicale du Canada*, janvier 1928.

nière étape à ladite sténose anatomique par hypertrophie musculaire du pylore ».

Troubles digestifs. — P. Corcan et F. Klein ont déterminé expérimentalement un **état de déshydratation** caractérisé par de l'agitation pouvant aller aux convulsions, de la fièvre, avec perte de poids sans acidose.

Cet état est nettement distinct du syndrome cholériforme : ils concluent donc que la déshydratation n'est pas la cause du syndrome cholériforme, où l'acidose est constante.

P. Nobécourt et Bize (1), dans tous les troubles digestifs prolongés du nourrisson avec hypertrophie et dénutrition, ont essayé du lait de vache coupé au tiers et additionné de **suc duodéno-pancréatique** desséché à la dose de 8 centigrammes pour 100 centimètres cubes ; ce suc est laissé en contact avec le lait pendant quinze minutes à 35-40°, et donné ensuite à l'enfant. Ce *lait prédigéré* — dont l'emploi est exposé en détail dans la thèse de P. Girardon — a donné en général des améliorations, soit temporaires, soit définitives. Quelques cas ont été nettement défavorables, mais il semble qu'on soit autorisé à employer avec cette technique l'opothérapie pancréatique externe.

Rachitisme. — Le professeur A.-B. Marfan a exposé **l'étiologie et la pathogénie** du rachitisme, telles qu'elles résultent de ses travaux et de ceux des auteurs américains. Nous ne pouvons que renvoyer à son lumineux article.

A. Rémond (de Metz), L.-C. Soula et A. Cauquil ont étudié l'**influence de l'ablation de la rate**, pratiquée après la naissance. Il en résulte un retard de croissance, s'accompagnant de troubles du chimisme des lipides, des matières minérales et de la teneur en eau. Ces troubles : diminution de la teneur en eau, en lipides (particulièrement en stérols), en matières minérales; augmentation du rapport $\frac{\text{calcium}}{\text{phosphore}}$, sont assimilables à ceux que l'on observe dans le rachitisme expérimental provoqué par carence alimentaire. Si le rachitisme est réalisable expérimentalement par une insuffisance endocrinienne, comme l'on sait par ailleurs que le rachitisme en clinique est curable par l'action d'un agent physique (rayons ultra-violets), il semble difficile de continuer à voir la cause du rachitisme dans l'absence d'un facteur alimentaire (stérol). Il paraît plus rationnel de voir dans le rachitisme une insuffisance de l'élaboration normale des stérols dans l'organisme.

L'inocclusion de la fontanelle est un signe fréquent dans le rachitisme ; G. Mouriquand, M. Bernheim et J. Lacaux, après avoir établi que la fermeture survient, à l'état normal, entre seize et dix-huit mois, dix-neuf même, ont précisé la signification de l'inocclusion chez les rachitiques, et ont constaté que les gros rachitiques ont toujours une occlusion tardive, mais que, parmi les rachitiques moyens, ceux-là seuls qui ne sont pas nourris au sein présentent avec fréquence un retard dans l'occlusion Ils ont vu, d'autre part, qu'il n'y a pas de rapport entre le retard de suture de la fontanelle et les retards de la marche et de la dentition.

On discute toujours la question des rapports entre **le craniotabes et le rachitisme.** I.-M. Arluk envisage seulement le craniotabes congénital dont il a observé près de 380 cas (9,7 p. 100). Il le rencontre de préférence chez les prématurés, chez les enfants de mères primipares, en hiver et au printemps. Il ne pense pas que le craniotabes congénital soit une manifestation rachitique, mais il estime qu'il prédispose beaucoup au rachitisme : alors que la proportion globale des rachitiques à la consultation où l'auteur a recueilli ses observations est de 37 à 39 p. 100, les enfants porteurs de craniotabes congénital sont atteints de rachitisme dans 80 p. 100 des cas et davantage. Arluk pense qu'entre le rachitisme et le craniotabes congénital, processus différents du point de vue histologique, il existe une relation de caractère constitutionnel.

Mais les travaux les plus nombreux et les plus suggestifs ont été cette année ceux qui ont porté sur **le traitement du rachitisme par les aliments** ou surtout les *substances irradiées*. Souvent en effet les aliments irradiés prennent un goût désagréable d'huile de foie de morue. A.-F. Hess a vu que seuls les corps qui renferment des cholestérines animales ou végétales sont capables d'être sensibilisés par les rayons ultra-violets, mais la cholestérine pure ne possède pas cette propriété, il faut qu'elle soit associée à certains corps lipoïdiques, appelés stérines, qui se comportent comme des provitamines, se transformant en vitamines par irradiations. Ces stérines se rencontrent dans divers champignons, en particulier l'ergot de seigle et la levure de bière ; l'une d'elles est isolée, c'est l'ergostérine, qui, essayée sous des noms différents, a donné à tous ceux qui s'en sont servis des résultats excellents : certains même, comme Wieland, ont complètement renoncé aux rayons ultra-violets. Sans aller jusque-là, Rohmer, Woringer et Mlle Andersen, A.-B. Marfan et Mlle Odier, E. Lesné, R. Clément et S. Simon, Mouriquand, Bernheim et Puig, H. Petit et Kaplan, J. Huguenin estiment qu'il s'agit d'un médicament d'une remarquable activité.

Par contre, Reyherr et Walkhoff attirent l'at-

(1) CH. LASSERRE, Considérations pratiques sur la sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson. Bordeaux, 1928. Imprimerie Gounouilhou. — M. COFFIN, Contribution à l'étude de l'estomac du nourrisson. Thèse Paris, 1927. — CL. INCLAM, *Vida nueva*, 15 décembre 1927. — J. POUCEL, *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, mai 1928. — E.-A. COCKAYNE et W.-P.-H. SHELDON, *Proc. of the Royal Soc. of medicine*, mai 1928. — E.-A. COCKAYNE, A.-A. MONCRIFF et W.-P.-H. SHELDON, *Ibid.* — L. BARD, *Progrès médical*, 7 avril 1928. — P. CORCAN et F. KLEIN, *Rev. fr. de pédiatrie*, août 1927. — G. GORDON, De l'opothérapie pancréatique externe chez le nourrisson. Thèse Paris, 1928. Imprimerie Desfossés. — NOBÉCOURT et BIZE, *Bull. gén. de thérapeutique*, juin 1927.

tention sur les inconvénients que peuvent présenter le lait et les autres substances irradiées (1); il sont observé chez la souris des lésions toxiques de la musculature cardiaque et des reins, qu'ils attribuent non pas à un excès de vitamines (hypervitaminose), mais aux substances toxiques développées par l'irradiation. C'est là un point d'importance majeure sur lequel les recherches ultérieures nous fixeront.

Tuberculose du nourrisson. — **La vaccination par le B.C.G. de Calmette** s'est poursuivie cette année au point que le nombre des nourrissons vaccinés dépasse 80 000. Un très grand nombre de travaux ont été publiés sur ce sujet, dont nous ne donnerons pas la bibliographie, nous contentant de citer à ce point de vue les articles d'ensemble de B. Weill-Hallé, de G. Schreiber, de G. Poix et de B. Weil-Hallé et Turpin, où on la trouvera très complète (2).

La méthode de Calmette a naturellement suscité des *objections*. Ses statistiques ont été critiquées par Arvid Walgren en Suède, par S. Cordey et J. Taillens en Suisse, par Justin Roux en France. Quelques auteurs ont pu observer des cas de méningite tuberculeuse (J. Taillens) ou de lésions bacillaires (P. Nobécourt, H. Lemaire et L. Willemin-Clog) chez des enfants vaccinés : donc le B.C.G. pourrait être *inefficace*.

Il pourrait même être *dangereux* ; Galli-Valerio a tué des cobayes avec le B.C.G., et cite l'opinion analogue de Heymanns, Matwejew et Iwanov, Kuhn ; Lignières a soutenu la même thèse dans plusieurs communications à l'Académie de médecine.

Ces objections sont loin d'être irréfutables.

L'efficacité du B.C.G. est surabondamment démontrée par les statistiques : on sait du reste qu'aucune vaccination — pas même celle qu'a réalisée contre la diphtérie l'anatoxine de Ramon — ne donne des résultats constants (100 p. 100) ; aucune vaccination n'est capable de provoquer une immunité instantanée : la vaccination contre la tuberculose n'échappe pas à cette règle ; la prémunition n'est réalisée qu'au bout de trois à huit semaines — peut-être davantage dans quelques cas, — et pendant ce laps de temps, le nourrisson, réceptif, doit être mis à l'abri de toute contamination tuberculeuse.

L'innocuité du B.C.G. a été vérifiée expérimentalement non seulement par Calmette et ses collaborateurs, depuis des années, mais encore par Krauss et Gerlach — qui avaient d'abord émis une opinion inverse, — par Ascoli, Cantacuzène, Moelström, Heimback, Aldershoff, Malvoz, Silberschmidt, Remlinger et Bailly, Coulaud. Il est indiscutable qu'il s'agit non d'un vaccin vrai (bacilles tués), mais d'un virus-vaccin (bacilles vivants, mais atténués). Mais, en l'état actuel de nos connaissances, on peut affirmer son innocuité.

Ce n'est pas à dire qu'en matière de vaccination antituberculeuse par le B.C.G. tout soit clair et définitif ; en particulier, la question de la *cuti-réaction chez les vaccinés* appelle des travaux de contrôle. Citons d'ores et déjà ceux de P. Nobécourt, de H. Lemaire et L. Willemin-Clog. D'après ces derniers auteurs, la cuti-réaction est et reste souvent *négative* chez les vaccinés, et dans ces cas, jamais l'examen clinique ni radiologique n'a permis de découvrir le moindre signe de suspicion de tuberculose. Dans d'autres cas, il y eut des réactions *légèrement positives*, sans signes de tuberculose. Tandis que chez les sujets porteurs de cuti-réaction fortement positive l'examen a toujours révélé des signes certains de tuberculose, et presque toujours on a pu trouver la source de la contamination. Il paraît donc que le B.C.G. puisse, dans certains cas, déterminer une cuti-réaction *légèrement positive*, mais non *fortement positive*.

Quoi qu'il en doive être des recherches ultérieures, il semble qu'à l'heure actuelle on puisse considérer comme faits acquis l'efficacité et l'innocuité du B.C.G. S'il est prématuré d'imposer légalement la vaccination, on a le droit et le devoir de la préconiser dans toutes les familles qui soulèvent la question, qu'elles soient ou non déjà entachées de tuberculose.

Mais, bien entendu, cela ne dispense d'aucune des précautions d'hygiène qu'on prend chez les non-vaccinés ; en particulier, au moins pendant les huit premières semaines, il est indispensable de soustraire le nouveau-né à toute contamination bacillaire.

Syphilis du nourrisson. — Ce sujet a suscité cette année plusieurs travaux importants, notamment au XII[e] Congrès italien de pédiatrie, et à la Conférence de la défense sociale contre la syphilis (Nancy, mai 1928) (3).

(1) A.-B. MARFAN, *J. méd. franç.*, novembre 1927. — A. RÉMOND (de Metz), L.-C. SOULA et A. CAUQUIL, *Acad. de médecine*, 10 juillet 1928. — G. CAUQUIL, Rate et rachitisme. Thèse Toulouse, 1928. Imprimerie Languedocienne. — G. MOURIQUAND, M. BERNHEIM et J. LACAUX, *Arch. de médecine des enfants*, avril 1928. — I.-M. ARLUK, *Le Nourrisson*, mars 1928. — A.-F. HESS, *J. of the med. Assoc.*, 1[er] août 1927. — ROHMER, WORINGER et M[lle] ANDERSEN, *Soc. de pédiatrie*, mars 1918. — A.-B. MARFAN et M[lle] ODIER, *Ibid.* — ED. LESNÉ, R. CLÉMENT et S. SIMON, *Ibid.* — MOURIQUAND. BERNHEIM et PUIG, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 26 juin 1928. — H. PRETET et KAPLAN, *Soc. de pédiatrie*, juin 1928. — J. HUGUENIN, Contribution à l'étude de l'action antirachitique des substances irradiées. Thèse Paris, 1928. — REYHERR et WALKHOFF, *Münch. mediz. Woch.*, 22 juin 1928.

(2) B. WEILL, *Presse médicale*, 9 juin 1928. — G. SCHREIBER, *Bulletin médical*, 20 juin 1928. — G. POIX, *Presse médicale*, 11 juillet 1928. — B. WEILL-HALLÉ et TURPIN, *Arch. de médecine des enfants*, septembre 1928. — H. LEMAIRE et L. WILLEMIN-CLOG, *Soc. de pédiatrie*, juin 1928.

(3) EHLERS, COUVELAIRE, FRUHINSHOLZ, LÉGER, Conférence de la défense sociale contre la syphilis (*Presse médicale*, 20 juin 1928). — M[lle] V.-C. MENNERET, Essai historique sur la prophylaxie médico-sociale de la syphilis congénitale. L'hospice de Vaugirard, 1780-1785. Thèse Paris, 1928. Les Écrivains réunis, 11, rue de l'Ancienne-Comédie. — G. DUJOL et CH. LAURENT, *Presse médicale*, 21 décembre 1927. — J.-R. MC CORD et

La **prophylaxie de l'hérédo-syphilis** est plus que jamais à l'ordre du jour. Le professeur Ehlers indique que dans les pays scandinaves, grâce à la collaboration des accoucheurs, on traite presque toujours la syphilis pendant la grossesse. Comme conséquence, à Copenhague, la mortalité par syphilis est tombée de 11 p. 100 en 1900, à 1,8 p. 100 en 1925. Le professeur Couvelaire, après avoir présenté un historique des plus intéressants des dispositions en vigueur autrefois dans les hôpitaux de Paris (qu'il fait exposer avec détails dans la thèse de son élève, Mlle Menneret), montre la nécessité de multiplier les dispensaires antisyphilitiques, dans les maternités et institutions de puériculture : on en compte actuellement 353 en France, et ils donnent des résultats excellents. C'est ainsi qu'à la Maternité Baudelocque on n'observe plus que 5 p. 100 de décès chez les enfants traités avant et après la naissance, au lieu de 62 p. 100 chez ceux qui n'ont jamais eu de traitement. Le professeur Fruhinsholz désire que la lutte se poursuive non seulement dans le dispensaire, mais encore dans les maisons maternelles, les hospices dépositaires, les pouponnières, en ayant recours aux médecins et aux sages-femmes, et en faisant l'éducation du public. M. Léger insiste sur l'importance de cette lutte dans nos colonies où la syphilis est la grande faucheuse d'enfants. G. Dujol et Ch. Laurent ont constaté à Saint-Étienne que l'examen sérologique, qui leur a donné chez la femme enceinte 4,1 p. 100 de résultats positifs, est insuffisant à révéler chez quelles femmes il faut instituer le traitement ; celui-ci a dû être fait, en effet, chez 9,7 p. 100 des femmes examinées. Comme médicaments, ils emploient le novarsénobenzol pendant la grossesse, sans aucun incident, et chez les nourrissons l'acétylarsan. J.-R. Mc Cord et M. Atlanta insistent sur la nécessité de la prophylaxie de la syphilis par le traitement durant la grossesse, étant donnée l'influence de la syphilis sur la mortalité des nouveau-nés : sur 243 autopsies d'enfants morts-nés ou morts peu après la naissance, la syphilis a pu être établie incontestablement dans 45 p. 100 des cas, et elle était vraisemblable chez 12 p. 100 des autres malades.

Le professeur E. Mensi (de Turin) a présenté au Congrès italien de pédiatrie un rapport très documenté sur la **syphilis congénitale**. Macciotta publie cinq observations personnelles de *méningite hérédo-syphilitique*. V. Tropea Mandolari apporte, avec huit observations, une importante contribution à l'étude des *adénopathies trachéo-bronchiques syphilitiques*. R. Demailly a consacré sa thèse à l'étude des *arthrites suppurées dans la maladie de Parrot* ; la pyarthrose n'est pas toujours, comme on l'a cru, liée à une infection secondaire banale ; ce qui le prouve, c'est l'action fréquente du traitement arséno-mercuriel. Le siège le plus fréquent de ces arthrites est l'épaule. Enfin, nous ne pouvons que signaler le très important et intéressant mémoire consacré à l'*état du système osseux dans la syphilis héréditaire* de la première enfance par M. Péhu et A. Policard.

Le **traitement de l'hérédo-syphilis** a été envisagé par plusieurs auteurs. M. Maillet préconise chez les nourrissons hypertrophiques hérédo-syphilitiques un traitement exclusif par voie buccale, et le fait exposer dans la thèse de son élève R. Lichtenberger. Le traitement comporte trois éléments : 1° *Médication arsenicale*, par les dérivés pentavalents (tréparsol), à la dose d'un centigramme par kilogramme au début, en montant d'un centigramme par jour jusqu'à 2 centigrammes par kilogramme ; il faut faire le traitement quatre jours sur sept, pendant six semaines (ou davantage), et répartir la dose totale en plusieurs fois dans la journée ; 2° *Médication mercurielle* : lactate de Hg en solution de 1 p. 1 000 ; XIII gouttes par kilogramme au-dessous de 13 kilogrammes, XI au-dessus de 13 kilogrammes ; donner la dose en trois fois dans la journée, pendant dix à quinze jours, après le tréparsol ; 3° *opothérapie*, thyroïdienne ou surrénale, plus rarement hypophysaire. Ce traitement, qui est insuffisant dans les formes graves, septicémiques, auquel convient le traitement d'attaque par les arsénobenzènes, donne de très bons résultats dans les formes larvées, atténuées, ou comme traitement d'entretien, ou encore dans le cas où on ne veut pas avouer la syphilis. Il a été appliqué, sans le moindre incident, à 120 nourrissons de la fondation Paul Parquet. A. Barbaroux, dans sa thèse, précise les *conditions d'emploi du tréparsol chez le nourrisson et l'enfant*, et en indique les excellents résultats. P. Leroy s'est beaucoup oué du *sulfarsénol au cours des états hypothrepsiques*, len dehors même de toute syphilis certaine, en commençant par 5 milligrammes par kilogramme et arrivant à un centigramme. Enfin, J. Brizard a exposé le traitement complexe qu'il emploie depuis quatre ans avec un plein succès à la consultation spéciale de l'un de nous.

Infections. — J. Chabrun a consacré son importante thèse, inspirée par Ribadeau-Dumas, à l'étude de **l'infection et de l'immunité humorale chez l'enfant en bas âge.** L'infection lui paraît être la cause essentielle de la mortalité infantile : elle a déterminé 68,7 p. 100 de décès observés dans le service de médecine infantile de la Maternité. Les causes de cette infection sont variables : congénitales — qu'élargit la notion des virus filtrants, — obstétricales, parfois endogènes et spontanées, plus sou-

M. Atlanta, *J. of Amer. med. Assoc.*, 1927, n° 9. — E. Mensi, *Il Morgagni*, 6 novembre 1927. — G. Macciotta, *R. de Clinica e Igiene inf.*, janvier 1928. — U. Tropea Mandolari, *Ibid.*, septembre 1927. — R. Demailly, Arthrites suppurées dans la maladie de Parrot. Thèse Paris, 1927. — M. Maillet, *Soc. de thérapeutique*, 11 janvier 1928, et R.-L. Lichtenberger, Traitement par voie buccale des nourrissons hypotrophiques hérédo-syphilitiques. Thèse Paris, 1928. — A. Barbaroux, Sur un traitement arsenical par voie buccale en syphilis infantile. — D. Leroy, Le sulfarsénol dans les états hypothrepsiques. Thèse Paris, 1928, Jouve. — J. Brizard, *Gaz. méd. de France*, 5 mars 1928.

vent exogènes. L'expression clinique de cette infection est assez décevante ; elle revêt souvent une forme latente, ou larvée, ou occulte : le signe le plus sûr pour la démasquer est la fièvre coexistant avec des troubles digestifs. L'auteur insiste sur la fragilité particulière du nourrisson vis-à-vis des infections banales, et la difficulté qu'il éprouve à s'immuniser d'une manière active, et en tire cette conclusion importante que pendant les premiers mois de la vie l'enfant fait son apprentissage de l'immunité, et cette fonction le caractérise autant que la croissance, par exemple. C'est encore de l'*immunité du nourrisson* que traite la thèse de G. Dreyfus-Sée inspirée par É. Lesné. Trois groupes de faits doivent être étudiés dans l'immunité du nourrisson : 1° l'*immunité congénitale passive* transmise par la mère à l'enfant ; 2° l'*immunité tissulaire* jeune, propriété particulière des tissus du nourrisson plus sensibles, mais aussi plus actifs et plus résistants, constituant un mode d'immunité locale caractéristique de l'organisme du nourrisson ; ces deux modes de défense ont ceci de commun qu'ils ont une durée passagère, pendant laquelle le nourrisson est dépourvu des moyens de défense humoraux (anticorps, pouvoir antimicrobien du sérum, pouvoir bactériolytique des larmes) ; par contre, la résistance aux substances toxiques est très augmentée chez le nourrisson ; 3° l'*immunité héréditaire*, c'est-à-dire les propriétés immunitaires permanentes et définitives, dont l'étude est intéressante par la lutte générale entre les agents pathogènes et le renforcement des résistances naturelles héréditaires des enfants (1).

Système nerveux. — Mlle Rogier (2) a consacré un mémoire original au **pronostic des têtes ballantes chez le nourrisson**. Normalement, à partir d'un mois, l'enfant tient à peu près sa tête en position verticale ; si au contraire il la laisse tomber, à droite ou à gauche, en avant ou en arrière (tête ballante), il s'agit d'une anomalie qui peut appartenir à trois types cliniques différents : *a*) il est des *cas passagers curables*, essentiellement bénins ; *b*) les *cas plus sérieux*, qui s'arrangent vers le troisième ou quatrième mois, s'observent en général chez les enfants issus de parents porteurs d'une infection qui est presque toujours la tuberculose ; *c*) enfin les *cas graves*, têtes ballantes dès la naissance ou survenant plus tardivement, après des convulsions par exemple, sont l'indice de lésions organiques du système nerveux.

Le professeur A.-B. Marfan a consacré deux importants mémoires à **l'hydrocéphalie du nourrisson**.

P.-R. Bize a précisé les conditions nécessaires pour obtenir des *images radiographiques correctes des ventricules*. Signalons enfin le travail de F. Schweitzer sur l'*encéphalite léthargique du nourrisson*, ceux de P. Duperré et P.-G. Ducasse, qui montrent que la *méningite à colibacille*, constitue plus du tiers de l'ensemble des méningites, avant deux mois, et le fait exceptionnel de guérison, par la bactériothérapie, d'une méningite aiguë à bacille de Pfeiffer, observé par J. Marie et Pretet.

IV. — Maladies des enfants.

Appareil respiratoire. — Nous ne reviendrons pas cette année sur la question de la vaccinothérapie des broncho-pneumonies, qui a été traitée dans son ensemble par M. Dufourt dans ce journal.

C. Jany a donné dans sa thèse une étude détaillée des **images radiologiques qu'on peut rencontrer dans les broncho-pneumonies aiguës de l'enfance.** Elles sont aussi variées que les formes cliniques et n'ont pas un caractère pathognomonique qui permette de trancher un diagnostic clinique hésitant ; sont en faveur d'une broncho-pneumonie aiguë simple les caractères suivants : l'arborisation épaisse et floue des pédicules, avec prédominance des lésions sur le territoire lobaire inférieur lorsqu'il s'agit d'image nodulaire ; l'homogénéité rarement absolue des images en foyer pourvu que la pénétration des rayons ait été suffisamment grande. P. Rohmer a imaginé un *instrument ingénieux* qui permet de prélever dans la trachée les mucosités broncho-pulmonaires, ce qui lui a facilité, avec Mme Stolz-Sutoris, une **étude comparée des flores rhino-pharyngienne, trachéale et broncho-pulmonaire** de l'enfant.

P. Michaut (3), dans sa thèse inspirée par L. Guillemot, préconise comme une méthode facile et souvent efficace **la cure de soif dans le traitement de la bronchectasie infantile** ; on interdit les aliments riches en eau, sauf les fruits (250 grammes par jour au maximum) et on ne permet qu'un demi-litre par jour de boisson. La cure doit durer six semaines, et c'est dans la forme chronique invétérée qu'elle donne les meilleurs résultats.

L'hérédo-syphilis de l'appareil respiratoire a donné lieu au mémoire de J.-C. Navarro et Beretervide, et de J. Hutinel (4). La **pleurésie purulente** a été

(1) J. Chabrun, De l'infection et de l'immunité humorale chez l'enfant en bas âge. Thèse Paris, 1927. — G. Dreyfus-Sée, L'immunité du nourrisson. Thèse Paris, 1928, Arnette.

(2) Mlle H. Rogier, *Arch. de médecine des enfants*, septembre 1928, p. 538. — A.-B. Marfan, *Le Nourrisson*, janvier et mars 1928. — P.-R. Bize, *Soc. de pédiatrie*, novembre 1927, et *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1928. — F. Schweitzer, *Soc. de nipiologia*, Buenos-Ayres, 22 avril 1927. — R. Duperré et P.-G. Ducasse, *C. R. Soc. de biologie*, 1927, p. 407. — J. Marie et Pretet, *Soc. de pédiatrie*, 15 novembre 1927.

(3) C. Jany, Étude radiologique des broncho-pneumonies aiguës de l'enfance. Thèse Paris, 1927, M. Vigné. — P. Rohmer ; P. Rohmer et Mme Stolz-Sutoris, *Soc. de pédiatrie*, 20 mars 1928. — P. Michaut, La cure de soif dans le traitement de la bronchectasie infantile. Thèse Paris, 1928. Imprimerie centrale de l'Est, Nancy.

(4) J.-C. Navarro et Beretervide, *Semana medica*, 25 août 1927. — J. Hutinel, *Journal medical français*, novembre 1927. — P. Lereboullet, *Progrès médical*, 30 novembre 1927. — Ch.-E. Farr et M.-I. Levine, *Surg. gyn. and obst.*, janvier 1928. — P. Nobécourt, *Pédiatric pratique*, 25 octobre 1927. — F.-E. Benzo, Asthme, adénopathie trachéo-bronchique et tuberculose chez les enfants. Thèse Paris, 1927.

étudiée par l'un de nous et par Ch.-E. Farr et M.-I. Lévine. Le professeur P. Nobécourt a précisé et fait exposer par son élève F.-E. Benzo les rapports entre *l'asthme, l'adénopathie trachéobronchique et la tuberculose* chez les enfants ; la tuberculose est fréquente (47 p. 100) chez les asthmatiques, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit souvent une cause d'asthme : l'asthme ne peut être déclenché, chez les enfants prédisposés, que par la tuberculose des ganglions bronchiques, et celle-ci n'est pas fréquente chez les asthmatiques. Enfin signalons le mémoire dans lequel E. Rist et J. Levesque apportent une importante contribution à l'étude du **diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire de primo-inoculation chez l'enfant**. Ils pensent que la constatation *précoce*, rapprochée de la contagion, d'une ombre hilaire ou juxtacardiaque pathologique isolée autorise à espérer une évolution favorable de la tuberculose ; au contraire, la présence d'une ombre juxtatrachéale droite est le plus souvent pathognomonique des tuberculoses graves évoluant rapidement vers la dissémination granulique.

Affections du cœur et du sang. — Les **affections du péricarde**, mises à l'ordre du jour de la Réunion annuelle de la Société de pédiatrie, ont suscité plusieurs travaux. P. Nobécourt et Boulanger-Pilet (1) montrent que, dans le *rhumatisme articulaire aigu*, les péricardites n'ont pas l'importance que leur attribuent les classiques : la péricardite est toujours associée à des lésions de l'endocarde et surtout du myocarde. J. Hutinel, Lebée et Fèvre, à propos d'un cas personnel guéri par ponction, étudient les *péricardites au cours des septicémies à streptocoques*. R. Worms et R. Merle d'Aubigné apportent une intéressante observation de *thoracectomie précordiale pour symphyse du péricarde*. Le professeur A.-B. Marfan a présenté quelques remarques d'ordre historique et technique sur son *procédé de ponction du péricarde par la voie épigastrique*. P. Duhem a donné une étude précise des *aspects radiologiques de la péricardite* chez l'enfant, qui se présente avec trois caractères bien distinctifs : augmentation considérable de l'ombre cardiaque ; netteté parfaite des contours de cette ombre ; absence de battements.

Nous ne pouvons que signaler l'important ouvrage consacré par H. Baar et E. Stransky à l'**hématologie clinique de l'enfance**. Nous insisterons davantage sur la **maladie de Niemann-Pick**, dont un cas est publié par R. Hamburger, et dont P. Corcan, Ch. Oberling et G. Dienst font une étude d'ensemble. Il s'agit d'une affection rare, mais dont beaucoup de cas sont sans doute méconnus.

(1) P. Nobécourt et Boulanger-Pilet, J. Hutinel, Lebée et Fèvre, R. Worms et R. Merle d'Aubigné, A.-B. Marfan, *Soc. de pédiatrie*, 15 mai 1928. — P. Duhem, *Ibid.*, 19 juin 1928. — H. Baar et E. Stransky, Die klinische Hämatologie des Kindesalters. Leipzig et Wien, 1928, Fr. Deuticke. — R. Hamburger, *Jahrb., f. Kinderh.*, mai 1927. — P. Corcan, Ch. Oberling et G. Dienst, *Rev. fr. de pédiatrie*, décembre 1927.

Après avoir rapporté l'observation personnelle d'un cas de maladie de Niemann-Pick, les auteurs abordent la description des caractères généraux de la maladie, tels qu'ils apparaissent dans les onze cas décrits jusqu'à présent et depuis l'année 1914, date de la première description.

L'affection débute vers l'âge de trois à quatre mois par de l'amaigrissement. A ce moment, il existe déjà une tuméfaction considérable de la rate et du foie. Puis apparaissent des troubles digestifs, une pâleur très accentuée, une tuméfaction des ganglions lymphatiques superficiels, souvent une pigmentation jaune brunâtre des parties habituellement découvertes de l'épiderme. Il se manifeste une inertie complète pouvant aller jusqu'à l'idiotie complète amaurotique. Des poussées fébriles d'intensité et de durée variable se manifestent, et au bout de quelques mois, survient un état de cachexie profonde qui aboutit à la mort, à moins qu'une infection intercurrente n'enlève le malade. Généralement le taux de la cholestérine est augmenté dans le sang.

Le pronostic est fatal, la maladie évoluant en quelques mois. La splénectomie tentée dans quelques cas n'a pas donné de résultats favorables.

Au point de vue anatomique, la rate, qui peut atteindre des dimensions énormes, est de consistance ferme, presque cireuse. A la coupe, teinte rouge pâle, saumonée, les corpuscules de Malpighi tranchant bien sur ce fond clair. Le foie présente la même consistance. La tuméfaction des ganglions lymphatiques prédomine au niveau de l'abdomen.

L'examen histologique montre une infiltration par de grandes cellules vacuolaires spéciales à contenu lipoïdique (pathognomoniques : cellules de Pick), se trouvant en abondance partout où il y a du tissu réticulaire : rate, ganglions lymphatiques, moelle osseuse, thymus, villosités intestinales. On retrouve ces mêmes éléments dans le tissu interstitiel du rein, du testicule, du poumon, du corps thyroïde, des glandes salivaires, etc. Enfin, la cellule de Pick n'envahit pas seulement le système réticulo-endothélial, mais encore les cellules parenchymateuses elles-mêmes, surtout au niveau du foie et, dans certains cas, du système nerveux cérébro-spinal et sympathique tout entier. C'est dans les cas où le système nerveux est envahi que se surajoute cliniquement le syndrome d'idiotie amaurotique de Tay-Sachs. Dans les cas d'idiotie amaurotique pure, l'infiltration lipoïdique se localiserait strictement au système nerveux, respectant tous les autres organes.

Le diagnostic repose essentiellement sur la *ponction de la rate* et sur l'analyse histologique d'un fragment de pulpe splénique.

Le diagnostic différentiel se pose avec l'hérédo-syphilis, l'anémie pseudoleucémique, la splénomégalie tuberculeuse paludéenne, le kala-azar, et surtout avec la maladie de Gaucher (évolution clinique très analogue chez le nourrisson, mais absence de tuméfaction ganglionnaire ; au point de vue

histologique, infiltration strictement localisée au système réticulaire par la cellule de Gaucher contenant une substance spéciale : la kérasine, à caractères histochimiques entièrement distincts). Il faut enfin éliminer l'infiltration lipoïdo-cellulaire, qui atteint spécialement la rate dans certains cas de diabète et d'ictère par rétention. L'aspect histologique est fort analogue à celui de la maladie de Niemann-Pick, mais l'étiologie est évidente ; la tuméfaction de la rate reste modérée et l'infiltration lipo-lipoïdique se localise strictement à ce dernier organe.

Dans l'étiologie et la pathogénie de l'affection, la tuberculose et la syphilis ne paraissent pas intervenir. La maladie est congénitale et offre une certaine prédilection pour la race juive.

On en est réduit à des hypothèses en ce qui concerne l'origine de la lipo-lipoïdémie et de l'infiltration lipo-lipoïdique des tissus qui paraissent à la base de la maladie, et en ce qui concerne le mode d'action et les rapports de ces deux facteurs.

Affections du tube digestif. — **La maladie cœliaque** de S. Gee (dite aussi infantilisme intestinal de Herter, et décrite par Heubner sous le nom d'insuffisance digestive clinique grave chez des enfants au delà de l'âge du nourrisson) a fait l'objet d'un travail de P. Röhmer (1) qui en a traité 4 cas dans ces dernières années. Il a obtenu un excellent résultat de l'ingestion suivie de plusieurs bananes sur le conseil de P.-S.-V. Haas, que nous signalions dans la revue de 1927. H.-E. Irish avait publié précédemment un cas analogue. R. Miller a rapporté 7 cas de cette affection, qu'étudient également Parsons et A.-V. Neale. S. v. Telfer a donné une consciencieuse étude du métabolisme minéral dans la maladie cœliaque. Enfin Bellingham Smith a employé dans deux cas, avec résultats intéressants, l'insuline.

Diabète. — Karin Widnäs (2) a étudié chez l'enfant diabétique, dans un très important mémoire, l'*influence des différents aliments* sur le taux du sucre, d'acétone et d'eau dans le sang, ainsi que l'influence des infections et des saisons. P. Lereboullet et J.-J. Gournay ont mis en lumière un *type particulier de diabète infantile* dans lequel, malgré un syndrome clinique de dénutrition très marqué, la glycémie est peu élevée, l'acétonurie absente, et l'effet de l'insuline rapide et marqué, au point que le traitement insulinique peut devenir intermittent ; la croissance pondérale et staturale est normale avec développement intégral de l'appareil sexuel ; enfin les maladies intercurrentes influent peu sur l'évolution de cette forme de diabète. H. Hirsch-Kauffmann et A. Hermann Trosien précisent les indications et les effets de la synthaline. K. U. Toverud a donné deux importants mémoires sur le *traitement insulinique*.

Ce traitement a continué à étendre ses indications en dehors du diabète. J. Roi l'a utilisé avec succès dans les *états de dénutrition de la première enfance et dans le rachitisme*. W. Block signale les bons effets de l'insuline à fortes doses sur le *poids et l'appétit des enfants tuberculeux*. Ot. Bude a obtenu des résultats satisfaisants dans la maladie cœliaque et dans deux cas d'ictère catarrhal.

Dans un ordre de faits voisins, nous signalerons plusieurs travaux sur les **vomissements avec acétonémie** et l'acidose : tel le mémoire de A. Romer Lozano, et le travail où Ph. Pagniez expose les constatations intéressantes de Seckel et Uffenheimer. Seckel, chez un enfant sujet aux vomissements avec acétonémie, a pu reproduire à volonté le syndrome par un régime cétogène : les premières traces d'acétone apparaissent dans l'urine entre cinq et neuf heures après le début de l'expérience ; le premier vomissement survient après vingt-trois heures ; la crise est arrêtée au bout de quarante-huit heures par la prise d'hydrates de carbone. Au contraire, chez un enfant normal le même régime amène seulement perte de poids sans vomissements, et apparition de corps étrangers dans l'urine. Chez son petit malade, Uffenheimer a constaté des signes cliniques et électriques de tétanie, et se demande si les vomissements ne sont pas la conséquence d'une tétanie pylorique. J. Garcia del Destro signale la présence dans le liquide céphalo-rachidien de deux enfants atteints de forme pseudo-méningitique et soporeuse de l'acidose, sans odeur acétonique de l'heleine, de *cristaux de cholestérine* qu'on ne retrouve jamais dans la méningite ou encéphalite, de sorte que cette constatation pourrait acquérir une réelle valeur diagnostique dans les formes frustes de l'acidose. A Deshons montre la fréquence de l'acidose, sous l'influence du jeûne hydrocarboné, dans différents états pathologiques de l'enfance.

Système nerveux. — **Le signe de Chvostek chez le grand enfant** a été étudié par Mme Nageotte-Wilbouchewitch et par P. Renard (3). Sa constata-

(1) P. Rohmer, *Strasbourg médical*, 20 novembre 1927. — H.-E. Irish, *Arch. of ped.*, 1926, p. 533. — R. Miller, *B. J. of childr. dis.*, avril 1928, p. 119. — Parsons et A.-V. Neale, *Arch. of dis. in child.*, juin 1928. — Bellingham Smith, *Ibid.* — S. v. Telfer, *Glasgow. med. J.*, avril 1928.

(2) Karin Widnas, *Acta pædiatrica*, vol. VIII, suppl. I, 10 juin 1928. — P. Lereboullet et J.-J. Gournay, *Soc. de pédiatrie*, 18 octobre 1927. — H. Hirsch-Kauffmann et A. Hermann-Trosien, *Jahr. f. Kind.*, 1927, p. 47. — K. U. Toverud, *Brit. J. of child. dis.*, décembre 1927. — G. Roi, *Clinica pediatrica*, novembre 1927, p. 823 et 839. — W. Block, *Zeit. f. Kinderheilk.*, t. XLIV, p. 204. — Ott. Bude, *Ibid.*, t. XLV, p. 303. — A.-R. Lozano, *Arch. esp. de pediatria*, juillet 1927. — Ph. Pagniez, *Presse médicale*, 28 mars 1928. — J. Garcia del Destro, *Noticias medicas*, septembre 1927. — A. Deshons, Quelques remarques au sujet de l'acétonémie des enfants. Thèse Montpellier, 1927. A. Chastenier, Nîmes.

(3) Mme Nageotte-Wilbouchewitch, H. Lemaire, *Soc. de pédiatrie*, juillet 1928. — P. Renard, Le signe de Chvostek au cours de la seconde enfance et de l'âge adulte. Thèse Paris, 1928. — A. Gareiso et A.-S. Marotta, *Arch. de médecine des enfants*, avril et mai 1928. — M. Vargas, Bosch Marin et Sempere, *Med. de los niños*, juin 1928. — Donald Stewart, *Arch. of dis. in childhood*, avril 1928. — Aretini, *Clinica pediatrica*, juin 1928. — L. Moret de Beaufort, La vaccinothérapie des méningites cérébro-spinales par l'endoprotéine méningococcique, en particulier chez l'enfant. Thèse Paris, 1928 N. Maloine.

tion est assez fréquente : 14 à 27 p. 100 des cas selon les statistiques. Il s'observe généralement chez des sujets tarés. Il ne coïncide pas avec une diminution de la calcémie, de sorte qu'il ne peut être considéré comme un signe de tétanie. Il constitue une manifestation de l'excitabilité neuro-musculaire particulièrement rebelle à toute thérapeutique : cependant H. Lemaire signale avoir obtenu sa disparition rapide par l'ergostérine irradiée.

A. Gareiso et A.-S. Marotta consacrent un important mémoire à un *syndrome* caractérisé par la naissance avant terme, la *rigidité congénitale et régressive*, la lenteur et la maladresse des mouvements volontaires, les mouvements involontaires athétosiques, les troubles du langage, de la mastication et de la déglutition ; ils l'identifient au syndrome décrit par S. et O. Vogt, dont le substratum anatomique est l'*état marbré du corps strié*. M. Vargas, à propos d'un cas personnel, donne une étude d'ensemble du parkinsonisme dans l'enfance, dont Bosch Marin et Sempere rapportent également une observation.

Signalons enfin le travail considérable dans lequel Donald Stewart a étudié le **liquide céphalo-rachidien de l'enfant**; le mémoire d'Aretini qui a observé trois fois, dans la *méningite cérébro-spinale, un signe fort rare, la douleur testiculaire*, et la thèse où Mme Moret de Beaufort a indiqué les bons résultats, dans cette affection, de la *vaccinothérapie par l'endoprotéine méningococcique*.

Acrodynie. — L'étude de cette curieuse affection s'est poursuivie cette année, sans que du reste on soit arrivé à préciser sa nature et sa cause. On consultera avec fruit le travail de P. Woringer (1), la thèse de R. Corréard, élève de Péhu, le mémoire de L. Van Bogaert, V. Koumans et I. Sweerts, et la monographie de Rocaz qui, dans la région bordelaise, a pu en étudier personnellement dix cas.

Infec ions. — **Scarlatine.** — Cette affection, que nous avions dû négliger dans notre revue de 1927, a bénéficié de nombreux travaux dans ces deux dernières années, parmi lesquels nous citerons ceux du professeur Nobécourt et de ses élèves R. Martin et P.-R. Bize, ceux de R. Martin et A. Laffaille, et l'excellente mise au point de E. Cassoute (2). On peut établir un parallélisme étroit entre les résultats obtenus dans la scarlatine et dans la diphtérie, sauf en ce qui concerne la vaccination par la toxine : tandis que l'anatoxine de Ramon confère une immunité certaine, avec des incidents minimes (sauf chez l'adulte), la toxine du *Streptococcus scarlatinæ* ne peut être injectée qu'à doses trop faibles pour immuniser avec fréquence et pour longtemps. L'emploi d'une toxine traitée par le formol et la chaleur est trop récent pour qu'on puisse encore porter un jugement définitif. Mais la réaction de Dick est identique à la réaction de Schick, et l'emploi du sérum antiscarlatineux de l'Institut Pasteur, préparé à l'instigation de R. Debré par une technique très voisine de celle de Schick, donne des résultats identiques, du point de vue prophylactique, à ceux du sérum antidiphtérique. On peut, dans une collectivité, arrêter par son emploi une épidémie sérieuse en injectant 20 centimètres cubes au-dessus de quatorze ans, 10 centimètres cubes aux sujets plus jeunes. Au point de vue thérapeutique, il est inefficace sur les complications suppuratives, sur le syndrome infectieux et septicémique secondaire, mais il améliore considérablement l'état toxique du début.

Diphtérie. — Les considérations que nous avons développées l'au dernier sur cette affection nous permettent d'être brefs ; aussi bien l'un de nous, avec Boulanger-Pilet, en a donné dans un récent manuel une étude d'ensemble. Signalons le numéro que, sous la direction de G. Schreiber, le journal *la Clinique* a consacré à la diphtérie, les thèses, inspirées par l'un de nous, que H. Leconte et J. Dessart ont consacrées à la prophylaxie actuelle de la diphtérie, et celle de Mlle J. Roux, où elle étudie les porteurs de germes et leur rôle dans l'épidémie actuelle de diphtérie (3). La vaccination par l'anatoxine s'est beaucoup étendue : nul doute que prochainement elle ne se généralise, chez les enfants, et surtout le nourrisson, puisque l'âge optimum semble être la deuxième année.

Parmi les affections qui peuvent simuler la dipthérie, il faut, depuis l'observation de A. Dufourt, signaler l'*angine agranulocytaire* qui, avant ce cas, n'avait été observée que chez l'adulte. L'affection s'est manifestée par un début brusque, simulant la pneumonie, puis une angine pseudo-membraneuse avec gêne de la déglutition et asthénie intense ; malgré le sérum andítiphtérique, les fausses membranes s'étendent, puis se décollent par places et ensuite une ulcération leur succède. Mort au cinquième jour. Le diagnostic repose sur l'absence de ganglions sous-maxillaires, l'ensemencement négatif sur sérum de bœuf coagulé, la présence d'une éruption cutanée très polymorphe (macules, papules, nodules, phlyctènes) et l'examen du sang qui n'a révélé au millimètre cube que 1 230 globules blancs, avec 10 p. 100 de polynucléaires. L'observation plus récente d'A. Carrau est superposable à celle d'A. Dufour.

(1) P. Woringer, *Fortschrift der Medizin*, 30 septembre 1927. — R. Corréard, L'acrodynie. Thèse Lyon, 1927. — Rocaz, L'acrodynie infantile, ses formes cliniques. Bordeaux, 1928. Impr. Gounouilhou. — L. Van Bogaert, V. Koumans et J. Sweerts, *Rev. fr. de pédiatrie*, février 1928.

(2) P. Nobécourt, R. Martin et P.-R. Bize, *Soc. de pédiatrie*, 10 juillet 1928. — R. Martin et A. Laffaille, *Ibid.* — E. Cassoute, *La Pédiatrie pratique*, juin 1928.

(3) P. Lereboullet et G. Boulanger-Pilet, Manuel clinique et thérapeutique de la diphtérie. — J. Dessart, Protection contre les maladies contagieuses et notamment la diphtérie dans les immeubles pour familles nombreuses. Thèse Paris, 1928. — H. Leconte, La prophylaxie actuelle de la diphtérie. Thèse Paris, 1928. — Mlle J. Roux, Les porteurs de germes et leur rôle dans l'épidémie actuelle de diphtérie. Thèse Paris, 1928. — A. Dufourt, *Soc. de pédiatrie*, 20 décembre 1927. — A. Carran, *An. de la Fac. de méd.*, de Montevideo, janvier-février 1928.

INFLUENCE DE LA PUBERTÉ SUR LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES FILLES ET EFFETS DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

PAR les Drs

P. NOBÉCOURT et **J. COLETSOS**

Professeur de clinique médicale des enfants.

Assistant étranger de clinique médicale des enfants.

De par son influence sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire, la puberté a été assez généralement considérée comme une période dangereuse. La plupart de ceux qui ont écrit sur ce sujet ont déclaré qu'à l'âge pubère, chez les filles, la tuberculose pulmonaire est très fréquente et revêt habituellement le type de la tuberculose caséo-ulcéreuse à évolution rapide et fatale. Ils donnaient ainsi une réponse aux deux questions qu'il importe de se poser :

1° La période pubertaire favorise-t-elle l'apparition d'une tuberculose évolutive dans les poumons?

2° A-t-elle une action sur les modalités et sur l'évolution de cette tuberculose?

Nous nous proposons, dans ce travail, de revenir sur ces questions, déjà étudiées par l'un de nous dans ses leçons cliniques (1), en nous aidant des observations recueillies au cours de ces dernières années à la *Clinique médicale des enfants*.

Il convient de remarquer que, si les auteurs qui ont écrit sur la tuberculose signalent presque tous sa fréquence à la puberté, ils ne résolvent pas, en général, ce problème très important, à savoir si cette fréquence relève de conditions hygiéniques défectueuses ou si l'évolution pubertaire en est directement responsable.

Sergent (2) écrit : « Chez les jeunes filles, la tuberculose est extrêmement fréquente à l'époque de la puberté, où elle prend souvent le masque de la chlorose, ou de cet état dit autrefois maladie de langueur, et qui n'est en réalité qu'une forme larvée de la bacillose. »

Letulle et Halbron (3) s'expriment ainsi : « La puberté et les troubles de nutrition qui l'accompagnent favorisent l'évolution tuberculeuse et lui confèrent un aspect particulier ; surtout à cette période de la vie, la tuberculose tend à prendre une marche galopante. »

Les statistiques, d'ailleurs, mettent en évidence la fréquence de la tuberculose à l'âge pubertaire.

Rilliet et Barthez (4) comparent la mortalité par tuberculose et par d'autres maladies, suivant le sexe :

		Tuberculose.		Pas de tuberculose	
De 6 à 10 ans 1/2....	garçons	72	107	25	37
	filles	35		12	
De 11 à 15 ans......	garçons	25	53	16	25
	filles	28		9	

De ces nombres ils concluent :

De cinq à dix ans : « Les filles meurent moins souvent tuberculeuses que les garçons, la proportion est de 1/2 environ. »

De onze à quinze ans : « Les filles meurent plus souvent tuberculeuses que les garçons, le rapport est de plus de 1 à plus de 1/2. »

Autrement dit :

De six à dix ans, sur 100 décès de garçons et sur 100 décès de filles, 74 sont dus à la tuberculose.

De onze à quinze ans, sur 100 décès de garçons, 60 ; sur 100 décès de filles, 75, sont causés par la tuberculose.

Arnould (5) donne de la mortalité par tuberculose les nombres suivants, établis pour 10 000 habitants.

En Angleterre et dans le pays de Galles :

	Garçons.	Filles.
De 5 à 10 ans...........	1,5	2,0
De 10 à 15 ans...........	1,7	4,4
De 15 à 20 ans...........	8	10,2

En Allemagne, pour l'année 1908 :

	Garçons.	Filles
De 5 à 10 ans...........	3,78	4,87
De 10 à 15 ans...........	4,04	6,75
De 15 à 20 ans...........	13,80	15,12

A la *Clinique médicale des enfants*, du 1er janvier 1921 au 31 décembre 1925, nous avons relevé l'âge d'entrée des filles de onze à quinze ans pour tuberculose pulmonaire en évolution :

Sur 100 tuberculeuses :
18,75 sont entrées dans la douzième année.
12,50 sont entrées dans la treizième année.
21,87 sont entrées dans la quatorzième année.
46,87 sont entrées dans la quinzième année.

(1) Nobécourt, Tuberculose pulmonaire et période pubertaire chez les filles. Évolution pubertaire et tuberculose pulmonaire chez les filles. Le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose des filles à la période pubertaire (*Le Progrès médical*, 25 février, 3 mars, 10 mars 1928).

(2) Sergent, *in* Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, t. XVII, 1920, Maloine éditeur.

(3) Letulle et Halbron, *in* Nouveau Traité de médecine ed Roger, Widal, P. Teissier, t. XII, 1923, Masson éditeur.

(4) Rilliet et Barthez, Tuberculisation en général ; causes, *in* Traité clinique et pratique des maladies des enfants, t. III, 1843, p. 123.

(5) Arnould, La mortalité tuberculeuse du sexe féminin (*Revue de la tuberculose*, avril 1922, n° 2, p. 141)

Au total, sur 100 filles entrant pour tuberculose pulmonaire entre onze et quinze ans :

31 ont de onze à treize ans.
68 ont de treize à quinze ans.

La tuberculose pulmonaire évolutive est donc, d'après notre statistique, environ deux fois plus fréquente dans les quatorzième et quinzième années que dans les douzième et treizième années.

Il est donc acquis, et notre statistique vient appuyer cette opinion, que, chez les filles, *la tuberculose pulmonaire augmente de fréquence à l'âge de la puberté.*

On doit se demander si cette augmentation de fréquence est la conséquence de la puberté ou relève d'autres facteurs. Il est généralement admis aujourd'hui que, par les contacts multiples auxquels il est exposé, l'enfant, celui des villes notamment, devient porteur de bacilles ; les réactions cutanées positives à la tuberculine témoignent du nombre d'enfants qui hébergent le bacille de Koch dans leurs ganglions trachéo-bronchiques. La tuberculose peut, sous des influences très diverses qui modifient le terrain, se réveiller et évoluer.

L'évolution pubertaire réalise-t-elle une de ces influences?

***

Voici quelques observations de filles atteintes de tuberculose pulmonaire à la période de la puberté.

OBSERVATION I (B. 1381). — U... Eveline est née le 29 septembre 1908. Son père est mort phtisique un an après sa naissance ; elle a passé les six premiers mois de sa vie en contact avec lui. Sa mère tousse, a eu des hémoptysies et une pleurésie en 1923. Elle-même a eu la rougeole et la coqueluche ; elle est sujette aux bronchites.

La maladie débute dans le courant de 1922 par la perte de l'appétit, la fatigue générale, la diminution du poids, de la fièvre le soir, de la toux. L'enfant est envoyée dans un sanatorium, où elle reste sept mois : l'amaigrissement progresse, la fièvre persiste.

Elle entre à l'hôpital le 11 juin 1923. Elle a quatorze ans et dix mois. Elle présente de l'hypotrophie staturale et est très maigre. Sa taille de 138 centimètres, son poids de 27 kilogrammes sont inférieurs de 9 p. 100 et de 37 p. 100 aux moyennes. Elle a de la fièvre hectique.

On constate les signes d'une infiltration diffuse et bilatérale des poumons. A la radioscopie, les champs pulmonaires sont le siège d'une opacité diffuse avec taches claires.

Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

Il existe une hépato-splénomégalie légère.

Pendant le séjour d'un mois à l'hôpital, la fièvre reste élevée, le poids diminue.

OBS. II (B. 2372). — B... Marie est née le 29 mars 1913. Elle a vraisemblablement été contaminée par une sœur aînée, morte, en septembre 1923, d'une affection pulmonaire chronique ayant duré cinq mois. Elle a la coqueluche et la rougeole vers cinq ans. Bien portante jusque-là, elle commence à tousser et à maigrir à la fin de mai 1925.

Elle entre à l'hôpital le 6 juillet 1925. Elle a douze ans et trois mois. Son état général est médiocre. Elle a subi récemment une poussée de croissance : elle est grande ($1^m,51$) mais maigre ($34^{kg},200$) ; sa taille est de 8 p. 100 supérieure à la moyenne, son poids normal pour l'âge, insuffisant pour la taille. La fièvre est rémittente, entre 37° et 39°. La cuti-réaction à la tuberculine est positive, le Bordet-Wassermann négatif.

L'examen des poumons décèle :

A gauche, dans les fosses sus et sous-épineuses, de la matité et des râles sous-crépitants.

A droite, sous la clavicule, de la matité et des râles humides ; dans la moitié inférieure, en arrière et dans l'aisselle, des signes cavitaires.

L'évolution pubertaire est à peine ébauchée : il existe quelques poils pubiens et axillaires ; les seins ne sont pas formés ; les règles ne sont pas apparues.

Pendant le séjour, la fièvre persiste, l'amaigrissement s'accentue. L'enfant sort le 30 juillet avec un poids de $33^{kg},800$.

OBS. III (B. 2409). — L... Paulette est née le 29 décembre 1912. Depuis l'âge de dix mois elle présente un syndrome de Little. Son père est mort de tuberculose pulmonaire en mars 1925. Sa mère est soignée à l'hôpital Laennec pour une pleurésie.

Elle entre le 31 août 1925, à douze ans et huit mois. Elle est hypotrophique, mesure $1^m,27$ et pèse 21 kilos. La taille et le poids sont inférieurs aux moyennes de 11 p. 100 et de 38 p. 100.

Les premières règles sont apparues trois jours avant l'entrée. On ne constate rien d'anormal aux poumons.

Le 26 septembre, débute une rougeole. L'enfant est envoyée dans le service des contagieux.

Elle revient le 9 octobre. Elle a de la fièvre, de la diarrhée ; elle a perdu du poids. La fièvre persiste. Le 23 octobre, on constate une diminution du murmure vésiculaire à droite, sous la clavicule et dans l'aisselle. La radioscopie montre une ombre au niveau de la scissure interlobaire droite. On pratique, sous l'écran, une ponction qui reste blanche.

Le 4 novembre, la radioscopie donne le même résultat ; une deuxième ponction, le 3 décembre, ne retire rien.

Le 19 décembre, l'auscultation décèle, à gauche, près de la pointe du cœur, une bouffée de râles crépitants.

Le 30 décembre, on trouve dans l'expectoration des bacilles de Koch.

Le 5 janvier 1926, la radioscopie montre, en plus de l'ombre scissurale, un aspect pommelé des deux tiers supérieurs de l'hémithorax droit. Les phénomènes généraux, fièvre hectique, amaigrissement, persistent.

Le 12 février, l'enfant est envoyée à l'hôpital Debrousse, où elle meurt au début de mars.

OBS. IV (B. 2557). — T... Blanche est née le 26 novembre 1911. Son père a eu, en 1922, des poussées de pleurite

Un frère, âgé de seize ans, a été en contact pendant plusieurs mois avec un petit tuberculeux, mort depuis.

L'enfant est bien portante jusqu'en mars 1926. Alors apparaît une toux sèche, sans expectoration.

Elle entre le 2 avril 1926, à l'âge de quatorze ans et quatre mois.

Elle est très maigre : pour une taille normale de $1^{m},51$ elle pèse seulement $32^{kg},500$, poids de 20 p. 100 inférieur à la moyenne, avec un rapport P/T = 216, de 20 p. 100 inférieur à la normale. Son thorax est étroit.

La fièvre est élevée, rémittente, du type hectique. La cuti-réaction à la tuberculine est positive. Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch. L'examen des poumons décèle, à gauche, au sommet et à la partie moyenne, de la matité, un souffle caverneux et des râles humides. On ne découvre rien à droite. La radioscopie confirme l'infiltration de tout le poumon gauche, la caverne du sommet ; elle révèle, de plus, la condensation de la moitié supérieure du poumon droit.

En janvier 1924, à douze ans et un mois, l'enfant a eu ses premières règles ; les menstrues sont reparues régulièrement jusqu'en décembre 1925 ; elles ont cessé depuis, cependant que survenait une poussée de croissance staturale importante.

Obs. V (B. 2635). — A... Marcelle est née le 27 avril 1912.

On ne relève pas de tuberculose dans sa famille ni son entourage. Dans la première enfance, elle est sujette aux bronchites. A sept ans, on lui enlève des végétations adénoïdes. Elle est soignée peu après pour des adénites cervicales. Elle continue de tousser chaque hiver, n'a pas d'appétit, maigrit. Depuis juillet 1925, elle travaille à l'usine. En juin 1926, la toux, l'expectoration, la fièvre, l'état général défectueux ne lui permettent pas de continuer son travail.

Elle entre le 26 juillet, à l'âge de quatorze ans et trois mois. Elle est amaigrie. Pour une taille normale de $1^{m},49$, elle pèse $30^{kg},300$; P/T = 210, de 25 p. 100 inférieur à la moyenne. La fièvre est légère, autour de 38°. On trouve des bacilles de Koch dans les crachats. L'examen clinique et radioscopique des poumons montre une infiltration massive de tout le poumon droit avec caverne du sommet, une petite caverne à hauteur de la clavicule gauche.

Deux mois après l'entrée, l'état général est satisfaisant, le poids atteint 34 kilogrammes, la fièvre cependant persiste.

L'enfant est envoyé à l'hôpital Debrousse.

Obs. VI (B. 2669). — S... Renée est née le 27 novembre 1914.

Son père est mort à trente ans de tuberculose pulmonaire. Elle a toujours été chétive. Elle a eu, à trois ans et à quatre ans, une broncho-pneumonie, puis chaque hiver des bronchites.

Elle entre le 20 septembre 1926, à onze ans et dix mois. Depuis une semaine, la toux habituelle s'est exagérée et accompagnée d'expectoration abondante. Une hémorragie et un écoulement purulent de l'oreille gauche sont apparus. Trois jours avant l'entrée à l'hôpital, la température s'est élevée brusquement, en même temps que survenaient des frissons et un point de côté droit.

L'enfant est d'apparence frêle. Elle a une taille de $1^{m},37$, un poids de 32 kilogrammes, un rapport P/T de 233, sensiblement normaux. Il n'existe aucun signe de puberté. La fièvre est élevée pendant les trois premiers jours, puis cède rapidement. Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

L'examen clinique et radiologique décèle une infiltration de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit avec une caverne sous la clavicule, une grosse masse ganglionnaire au niveau du hile, avec extension au parenchyme voisin, un sommet gauche voilé.

Étant donnée la nature des lésions du poumon droit, on tente un pneumothorax artificiel. Mais ce dernier, après deux insufflations, doit être abandonné. D'ailleurs, l'état général est satisfaisant, la fièvre est peu marquée, le poids augmente.

L'enfant sort le 26 octobre 1926.

Obs. VII (B. 2700). — V... Lucienne est née le 18 avril 1912. Son père, avec qui elle a vécu, est mort de tuberculose en 1922.

Elle entre le 25 octobre 1926, âgée de quatorze ans et demi, pour de la toux, de la fièvre, de l'amaigrissement, dont le début remonte au mois de juillet.

On constate l'hypotrophie staturale ($1^{m},38$) et l'amaigrissement ($25^{kg},500$). La taille et le poids sont de 8 p. 100 et de 39 p. 100 inférieurs aux moyennes. Le rapport P/T = 184. La température est rémittente, entre 37° et 38°,5. La cuti-réaction à la tuberculine est positive. Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch. On note, dans les régions sous-clavière et sus-épineuse gauches, une forte matité, un souffle caverneux, des râles bulleux, de la pectoriloquie aphone ; à droite, au sommet, de la submatité et une respiration soufflante. La radioscopie confirme la présence de cavernes au sommet gauche, et en révèle une au sommet droit. Les autres appareils sont normaux, la pression artérielle au Vaquez est de 12-9.

L'évolution pubertaire n'est pas commencée, les premières règles ne sont pas encore apparues.

Le 12 novembre, l'enfant sort. Son état est stationnaire.

Obs. VIII (B. 2900). — R... Madeleine est née le 17 avril 1912.

En mars 1927, elle commence à tousser ; elle pâlit, maigrit rapidement, éprouve des douleurs dans l'abdomen et la région lombaire. Finalement, la jambe gauche enfle considérablement et décide, trois jours plus tard, l'entrée à l'hôpital, le 8 juin.

Elle a quinze ans. Elle est très amaigrie et pâle ; sa peau est sèche. Elle ne présente aucune ébauche de développement pubertaire. Le Bordet-Wassermann est négatif (H^{8}). La fièvre est rémittente, autour de 38°-39°. Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch. A l'examen des poumons, on trouve des signes de tuberculose caséo-ulcéreuse bilatérale. Les membres inférieurs présentent, quoique inégalement marqué, un œdème douloureux dû à l'évolution d'une phlébite double.

La mort survient le 2 juillet.

Obs. IX (B. 3021). — M... Marguerite est née en mars 1914.

Ses parents sont bien portants. Elle n'a jamais été sérieusement malade. Il est possible qu'elle ait contracté sa bacillose au contact d'une voisine d'atelier qui tousse. De plus, l'hygiène de l'habitation familiale est défectueuse.

A douze ans quatre mois, elle commence à travailler. Un an après, elle est obligée de se reposer deux mois. Elle reprend son travail. Au cours de cette période, en septembre 1927, elle se met à tousser et maigrit beaucoup.

En novembre, elle présente de la fièvre, crache du pus. Le Dispensaire d'hygiène sociale, après constatation des bacilles de Koch dans les crachats, l'envoie à l'hôpital, le 25 décembre.

L'enfant, âgée de treize ans neuf mois, est pâle. Elle pèse 44 kilogrammes, a une taille de $1^m,61$, un rapport P/T = 273, nombres de 8 à 10 p. 100 supérieurs aux moyennes. Le périmètre thoracique est de 72-75 centimètres, le coefficient de Pignet de 44.

Elle présente une fièvre légère, irrégulière, une cuti-réaction positive, un Bordet-Wassermann négatif. Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

A l'examen des poumons, des deux côtés, la sonorité est diminuée, la respiration rude ; il n'y a pas de bruits surajoutés. La radiographie décèle un aspect pommelé diffus des deux poumons et des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés.

La croissance et l'évolution pubertaire ont présenté des anomalies. Les premières règles apparaissent à onze ans ; les menstruations sont régulières jusqu'à l'âge de douze ans et demi ; pendant cette période la croissance et la santé générale sont normales. A partir de cet âge, les règles se suppriment, l'enfant maigrit beaucoup, cependant que sa taille augmente, pour dépasser les moyennes habituelles à cet âge. Les poils pubiens et axillaires sont suffisants, les seins sont formés.

La malade sort le 17 janvier 1928.

Obs. X (B. 2308). — P... Suzanne est née le 24 février 1910.

Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire en 1923. Son père est bien portant.

A l'âge de trois ans, elle a une congestion pulmonaire ; puis sa santé est bonne jusqu'à quatorze ans. A cet âge, elle a une angine de Vincent, puis une méningite cérébrospinale. Depuis cette dernière maladie, elle tousse et se met à maigrir.

Elle entre le 23 mars 1925. Elle a quinze ans. Elle est très pâle, maigre : pour une taille normale de $1^m,51$ son poids est de 30 kilogrammes; le rapport P/T = 200, de 30 p. 100 inférieur aux moyennes. La fièvre est rémittente.

Les seins sont formés, les poils pubiens et axillaires suffisamment fournis ; les règles ont toujours fait défaut.

A l'examen des poumons, on constate :

A gauche, en avant, sous la clavicule, des râles humides ; en arrière, dans la région scapulaire, de la submatité, du souffle et des râles fins.

A droite, en arrière, à la partie supérieure, de la submatité, du retentissement de la toux et quelques crépitations.

Sur la radiographie, le champ pulmonaire gauche est voilé, surtout à la partie moyenne, avec une caverne sous la clavicule ; le sommet droit est voilé, l'hémi-diaphragme droit abaissé et immobile.

L'état s'aggrave, la fièvre dépasse bientôt 40°, le poids diminue encore. Il survient une stomatite et une laryngite du type ulcéreux.

L'enfant meurt le 14 mai 1923, après deux mois et demi de maladie aiguë.

Obs. XI (B. 1589). — B... Madeleine est née le 31 décembre 1909.

Sa mère est bien portante. Son père est mort, en 1917, de congestion pulmonaire. Elle a sept frères et sœurs en bonne santé. Le milieu familial semble donc indemne de tuberculose. L'hygiène de l'habitation est bonne. L'enfant n'a pas travaillé en atelier ; elle a été en contact à l'école avec des élèves qui toussaient.

La maladie débute en juillet 1923 par des troubles digestifs, de la toux, de l'amaigrissement. Quelques mois après, apparaissent de la fièvre, des sueurs nocturnes.

Malade depuis sept mois, elle entre le 4 février 1924, âgée de quatorze ans. Elle est maigre, pèse $34^{kg},700$ pour une taille de $1^m,53$, a un rapport P/T = 226, de 6 p. 100 inférieur aux moyennes. Elle n'est pas réglée. La température, entre 38° et 39° les premiers jours, se maintient ensuite au-dessous de 38°. La cuti-réaction à la tuberculine est positive, le Bordet-Wassermann négatif (H^8). Les crachats renferment des bacilles de Koch.

L'examen clinique et radioscopique des poumons décèle une infiltration du poumon gauche, avec petites cavernes sous la clavicule, et, au sommet droit, de la submatité, de l'obscurité, quelques bruits adventices.

L'enfant reste à l'hôpital jusqu'au 28 mars ; son état demeure stationnaire.

Obs. XII (B. 1515). — L... Simone est née le 25 octobre 1912.

Son père est cardiopathe, sa mère bien portante. A neuf ans, l'enfant a une coqueluche, qui dure un mois et demi. A la suite, elle continue de tousser et présente un léger amaigrissement jusqu'en mars 1923. A cette date, l'état général s'altère, la toux augmente et s'accompagne d'expectoration, l'appétit disparaît.

L'enfant entre à l'hôpital le 29 octobre 1923. Elle a onze ans. Sa taille est de $1^m,43$, son poids de 30 kilogrammes, le rapport P/T = 209. La température oscille entre 38° et 39°. Les crachats renferment des bacilles de Koch. On constate, sur toute l'étendue du poumon gauche, de la matité, une respiration soufflante, des râles après la toux ; à droite, quelques râles. La radioscopie confirme l'existence de lésions pulmonaires gauches et montre, à droite, une adénopathie hilaire marquée.

L'enfant est emmenée dans sa famille trois jours après son entrée.

Obs. XIII (B. 1479). — B... Marthe est née le 31 mai 1910.

Il n'y a pas de tuberculeux dans sa famille. Il est probable que la contagion vient d'une voisine tuberculeuse, morte en 1922.

La maladie débute en 1921, à l'âge de onze ans, par de la fièvre, de l'amaigrissement, de la toux, une expectoration parfois hémoptoïque ; l'enfant est envoyée à l'hôpital Debrousse, puis à Brévannes où elle séjourne un an, de mars 1922 à avril 1923. Elle rentre alors à la maison, mais bientôt les symptômes réapparaissent.

Elle entre à l'hôpital le 15 septembre : elle a treize ans et trois mois. Son état général est médiocre, son poids est de 33 kilogrammes, sa taille de $1^m,40$, le rapport P/T = 235, nombres inférieurs aux moyennes. La fièvre, rémittente, atteint 39°, avec des sueurs nocturnes abondantes ; l'appétit est nul. La toux est émétisante. Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

On constate les signes cliniques et radioscopiques d'une infiltration du sommet du poumon gauche avec cavernes et d'une condensation légère du sommet droit.

La malade est emmenée trois jours après son entrée.

Obs. XIV (B. 1318). — E... Louise est née le 23 novembre 1908.

Aucun antécédent familial n'est à retenir. L'enfant a eu la rougeole à onze ans, la coqueluche à quatorze ans, il y a six mois.

Elle entre à l'hôpital, le 30 mars 1923, trois semaines environ après le début de la maladie marqué par la perte de l'appétit, de la toux avec expectoration, de la fièvre (38°-39°,5). Elle a quatorze ans et demi, son embonpoint est suffisant ; sa taille, de 1m,44, son poids, de 37 kilogrammes, sont de 4 p. 100 et de 12 p. 100 inférieurs aux moyennes ; le rapport P/T = 257 est de 7 p. 100 inférieur à la normale. Elle est pâle, a de la fièvre de type rémittent, entre 38° et 39°,5. Ses crachats renferment des bacilles de Koch.

L'examen clinique et radiologique décèle une infiltration diffuse des moitiés supérieures des poumons et une adénopathie médiastine importante.

Pendant deux mois, la fièvre à caractère hectique persiste, l'amaigrissement s'accentue. La mort survient. le 7 mai 1923.

L'enfant a été réglée pour la première fois à douze ans et demi, et depuis régulièrement, sauf pendant les deux mois d'évolution de la tuberculose.

Obs. XV (B. 846). — D... Louise est née le 17 octobre 1906.

Son père, sa mère, un frère sont morts de tuberculose. Elle paraît être restée indemne jusqu'à dix ans. A cette époque, elle est envoyée à Berck et y reste jusqu'à treize ans, nous ne savons pour quelle affection. Vers février 1921, elle a une toux émétisante et une asthénie marquée.

Elle entre, six mois après le début, le 27 août 1921. Elle a quatorze ans et demi. Son état général est médiocre. Pour une taille de 1m,46, presque normale, elle ne pèse que 30 kilogrammes, nombre de 28 p. 100 inférieur aux moyennes ; le rapport P/T = 205 est, de 26 p. 100 inférieur à la normale. La fièvre oscille irrégulièrement entre 38°-39° ; l'appétit est faible. Il existe une adénopathie cervicale importante, un peu de cyanose des lèvres et des ongles ; le foie, très gros, mesure 21 centimètres sur la ligne mamelonnaire. On constate une matité étendue des deux champs pulmonaires avec de nombreux râles. La radiographie montre un aspect pommelé diffus. L'expectoration contient des bacilles de Koch.

Pendant un mois de séjour à l'hôpital, l'état reste stationnaire.

Obs. XVI (B. 757). — J... Georgette est née le 22 mai 1908.

Son père est mort en 1915 de tuberculose pulmonaire.

A trois ans, elle a eu une rougeole compliquée de broncho-pneumonie ; à huit ans, une pleurésie sèche.

La maladie actuelle a débuté en 1919. L'enfant tousse et crache, perd du poids, a des troubles digestifs, des sueurs nocturnes ; la voix est couverte. Pendant deux ans, son état reste le même. Depuis, l'amaigrissement s'accentue, l'enfant est lasse et essoufflée au moindre effort.

Deux mois après le début de cette aggravation, le 23 mai 1921, la malade entre à l'hôpital. Elle a treize ans. Elle est hypotrophique ; sa taille de 1m,32, son poids de 29 kilogrammes, sont de 9 p. 100 et de 24 p. 100 inférieurs aux moyennes. Le rapport P/T = 212 est de 18 p. 100 inférieur à la normale. Son état général est médiocre, la fièvre presque nulle ; la réaction de fixation de la tuberculose est positive. Le Bordet-Wassermann est négatif, H8.

L'examen des poumons fait constater : à gauche, à la partie supérieure, de la matité, de la résistance au doigt, une respiration soufflante, des râles muqueux ; à droite, une zone de matité paravertébrale. La radioscopie montre de l'opacité à la partie supérieure du poumon gauche, au maximum sous la clavicule, où apparaissent des zones claires circulaires, et une adénopathie hilaire droite. Les crachats renferment d'assez nombreux bacilles de Koch.

L'état reste stationnaire jusqu'à la sortie de l'hôpital, le 21 juin.

Obs. XVII (B. 2915). — K... Dora est née le 25 août 1914.

Sa mère tousse habituellement, mais ses crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch. Un frère est mort à trois ans et demi de méningite tuberculeuse.

Depuis 1925, elle tousse et à un état général médiocre

Elle entre à l'hôpital, le 4 juin 1927, pour un épisode aigu qui date de douze jours : hémoptysie d'abondance moyenne, fièvre à 40°, amaigrissement brusque. Le médecin a trouvé un foyer d'infiltration du poumon gauche et des bacilles de Koch dans les crachats.

Elle a douze ans neuf mois. L'hypotrophie staturale est marquée : la taille de 1m,27, le poids de 25kg,500, sont de 12 p. 100 et de 28 p. 100 inférieurs aux moyennes. Le rapport P/T = 200 est de 20 p. 100 inférieur à la normale. La cuti-réaction à la tuberculine est positive. La fièvre est légère.

L'examen des poumons décèle l'atteinte prédominante du poumon gauche : submatité dans presque toute la hauteur et nombreux râles sous-crépitants à la partie inférieure. A droite, la sonorité est peu modifiée, la respiration est soufflante, il y a de la pectoriloquie aphone.

La malade sort le 16 juillet : son état est stationnaire ; elle est apyrétique.

Obs. XVIII (B. 1508). — M... Hélène est née le 20 janvier 1912.

Son père est un tousseur habituel. Elle a eu la rougeole à deux ans et demi, et, à dix ans, une éruption, purpura ou érythème noueux, sur les membres inférieurs.

En janvier 1923, la maladie débute par une bronchite, pour laquelle l'enfant garde le lit pendant quinze jours. Depuis ce moment, elle tousse, a des points de côté, de la dypsnée d'effort, l'état général devient médiocre.

L'enfant entre le 15 octobre. Elle a onze ans cinq mois. Elle est maigre. Sa taille de 1m,26 et son poids de 21kg,100 sont de 21 p. 100 et de 8 p. 100 inférieurs aux moyennes. La rapport P/T = 167, est de 20 p. 100 inférieur à la normale. L'enfant présente une polymicroadénopathie généralisée. La température est presque normale. La cuti-réaction à la tuberculine est positive, le Bordet-Wassermann négatif (H8). On constate les signes cliniques et radiologiques d'une infiltration du poumon gauche et de légers signes d'infiltration du poumon droit.

L'enfant est emmenée cinq jours après son entrée.

Obs. XIX (B. 1393). — D... Raymonde est née le 18 septembre 1911.

Sa mère est morte, en 1918, d'une affection pulmonaire

ayant duré cinq années. Elle a eu la rougeole, la coqueluche, la varicelle.

La maladie actuelle débute en février 1923 par de la toux avec expectoration et de la fièvre le soir. L'enfant est envoyée à la campagne, puis reprise par la famille. Elle grandit beaucoup.

Elle est malade depuis quatre mois quand elle entre, le 26 juin 1923. Elle a onze ans et neuf mois. Elle est très maigre ; pour une taille normale de $1^{m},42$ elle pèse seulement $26^{kg},500$, nombre de 22 p. 100 inférieur à la normale. Le rapport P/T = 186. Elle n'a pas de fièvre. Elle tousse et crache. Dans l'expectoration, on trouve des bacilles de Koch.

A l'examen des poumons, on note, à droite et à gauche, à la partie supérieure, de la submatité et des râles muqueux. Les autres appareils sont normaux.

L'enfant reste à l'hôpital jusqu'au 3 août. Elle présente de temps à autre un crochet fébrile ; son état général est stationnaire ; le poids, en progression légère, atteint $27^{kg},500$.

Obs. XX (B. 1142). — D... Marie est née le 21 janvier 1909.

Sa mère est morte, en 1915, de tuberculose pulmonaire. L'enfant a toujours été bien portante jusqu'en août 1922. A cette date elle a des frissons, de la fièvre, et, deux jours après, une petite hémoptysie. Elle est aussitôt placée à la campagne.

Elle entre à l'hôpital le 16 octobre 1923, âgée de treize ans. Elle a un bon aspect général, un embonpoint exagéré : sa taille est de $1^{m},57$, son poids de $47^{kg},500$, chiffres de 8 p. 100 et de 27 p. 100 supérieurs aux moyennes. Le rapport P/T = 289 est de 20 p. 100 supérieur à la normale. L'enfant n'a pas de fièvre. Son Bordet-Wassermann est négatif (H^{8}). Son expectoration renferme de rares bacilles de Koch.

On constate dans la moitié supérieure du poumon gauche, en arrière, de la matité, du souffle, des râles humides. La radiographie confirme l'intégrité du poumon droit et montre une infiltration du poumon gauche avec caverne probable sous la clavicule.

Réglée pour la première fois il y a quatre mois, cette enfant l'a toujours été régulièrement depuis.

Elle reste onze jours à l'hôpital, pendant lesquels elle est apyrétique et prend du poids.

Obs. XXI (B. 1436). — R... Renée est née le 22 mars 1909.

Sa mère a une santé délicate et de la bronchite. Son père est bien portant. Il n'y a pas d'autres enfants. Elle était dans son enfance sujette aux bronchites.

La maladie actuelle a débuté assez brusquement, par de la céphalée, un vomissement, de la fièvre, de la toux. Neuf jours après, le médecin porte le diagnostic de pneumonie. L'état reste le même jusqu'à l'entrée à l'hôpital, le 9 août 1923, un mois après le début.

L'enfant est âgée de quatorze ans quatre mois. Elle est pâle, amaigrie. Le Bordet-Wassermann est négatif (H^{8}). Sa taille est normale, $1^{m},52$, son poids est de 37 kilogrammes, inférieur de 7 p. 100 à la moyenne. Le rapport P/T = 243 est inférieur à la normale. L'enfant a ses règles depuis un an. La fièvre est peu marquée, à peine 38°.

L'examen des poumons montre :

A gauche : en arrière, sur toute la hauteur, de la matité ; au sommet, des craquements ; à la partie moyenne, un souffle caverneux.

A droite : rien d'anormal.

Le 15, on commence un pneumothorax thérapeutique. On insuffle 100 centimètres cubes d'oxygène et 100 centimètres cube d'azote. Dès ce jour, la fièvre est nulle, l'amaigrissement semble s'arrêter ; mais la malade est emmenée le 29 août.

Obs. XXII (B. 2332). — T... Suzanne est née en mai 1912.

Fille d'un père mort de tuberculose en 1917, elle est soignée, à l'âge de onze ans, à Berck, pour adénites cervicales fistulisées. Elle en revient en excellente santé.

Le 9 août 1923, elle est admise à l'hôpital parce que, depuis un mois, elle présente de la perte de l'appétit, de la céphalée, un amaigrissement considérable, et tousse.

Elle a treize ans. Son aspect général est satisfaisant : sa taille de $1^{m},47$ est moyenne ; son poids de 41 kilogrammes et le rapport P/T = 278 sont supérieurs à la normale. Pendant les premiers jours, la fièvre s'élève à 39°, le poids diminue (perte de 1 400 gr.).

Au poumon droit, on constate dans la moitié supérieure, en avant et en arrière, de la matité, des râles sous-crépitants, du retentissement de la voix et de la toux, et, de plus, dans la fosse sus-épineuse, un souffle caverneux.

La radiologie confirme l'intégrité du poumon gauche, des lésions à la moitié supérieure du poumon droit avec caverne au sommet.

L'absence de crachats ne permet pas la recherche du bacille de Koch.

L'unilatéralité des lésions conduit à pratiquer un pneumothorax artificiel.

On insuffle :

Le 6 mai	....	300 cent.cubes	d'oxygène
— 8 —	....	400 —	air.
— 9 —	....	500 —	air.
— 18 —	....	500 —	azote.
— 22 —	....	600 —	azote.

et ainsi de suite jusqu'en novembre, date à laquelle le poumon est complètement collabé, comme le montre la radiologie.

Un peu de liquide est apparu dans la plèvre en juin, le lendemain de la huitième insufflation. On continue le traitement. Mais, en janvier 1926, le liquide devient abondant. On retire de la plèvre, le 31 mars, un litre de liquide légèrement trouble et on le remplace par de l'azote.

Les insufflations sont continuées jusqu'au 2 juin, où on pratique la vingt-quatrième, de 700 centimètres cubes de gaz.

La température tombe progressivement après le pneumothorax ; l'apyrexie complète est obtenue après huit semaines et persiste. Le poids diminue cependant jusqu'en juillet, puis peu à peu il augmente et, en mai 1926, il est de $48^{kg},800$; la reprise coïncide avec une cure de rayons ultra-violets.

En juin 1926, date de sortie de l'hôpital, cette fille de treize ans a un poids et un rapport P/T de 15 p. 100 supérieurs aux moyennes.

Elle séjourne pendant dix mois à Villepinte, puis reste chez elle. On continue le pneumothorax. En septembre 1927, l'état est excellent, le poids de $53^{kg},800$.

En octobre, l'enfant tousse de nouveau, a 38° le soir

et perd 3 kilogrammes en cinq semaines. Elle est admise pour la seconde fois ; on note quelques signes discrets au sommet gauche, mais on continue le pneumothorax et l'état s'améliore.

En janvier 1928, elle rentre dans sa famille en bon état général.

Le 14 mars 1928, survient une forte hémoptysie. La malade est hospitalisée pour la troisième fois. On cesse le pneumothorax à droite, pour l'instituer à gauche. Mais l'état général s'aggrave très vite, la fièvre est élevée, la malade est très fatiguée, dyspnéique, son visage se cyanose. Elle meurt le 7 juin.

L'évolution pubertaire de cet enfant a été assez irrégulière. Réglée pour la première fois à douze ans et demi, elle a continué de l'être, mais avec une fréquence anormale, chaque quinzaine. Au mois d'avril 1925, les menstruations ont cessé, pour reparaître en février 1926, cette fois régulières et d'abondance normale. En avril 1925, à douze ans onze mois on note que son développement pubertaire est avancé.

OBS. XXIII (B. 2966). — H... Andrée est née le 23 mai 1913. Elle n'a pas d'antécédents familiaux tuberculeux. Elle a eu la rougeole à sept ans, la coqueluche à dix ans.

Elle va encore à l'école, quand, en juin 1927, débute la maladie, par de la toux, de l'enrouement, des adénites sous-maxillaires et une grande fatigue. La fièvre apparaît bientôt, l'enfant maigrit ; l'expectoration abondante contient des bacilles de Koch. En août, les règles se suppriment.

Elle entre le 19 septembre. Elle est âgée de quatorze ans sept mois. La fièvre est à 38°. La cuti-réaction est positive, le Bordet-Wassermann négatif. L'examen des poumons décèle, à droite, à la partie supérieure, de la submatité et des craquements. La radioscopie et la radiographie confirment l'intégrité du poumon gauche et montrent le champ pulmonaire droit pommelé avec taches claires au sommet. La taille, de $1^{m},58$, et le poids, de $41^{kg},200$, sont normaux.

Malgré le repos, la fièvre persiste, le poids diminue ($40^{kg},800$ le 25 septembre).

Le 26 septembre, on pratique un pneumothorax artificiel en insufflant 150 centimètres cubes d'oxygène et 550 centimètres cubes d'azote. On répète ces insufflations le 29 septembre, le 3 octobre, etc.

La radioscopie, faite après la première insufflation, montre un début de décollement, mais des brides pleurales empêchent le collapsus complet. De plus, le 29 novembre, on constate un épanchement qui augmente peu à peu et est confirmé, le 12 janvier, par la ponction. Jusqu'en décembre, la fièvre persiste et le poids diminue ($40^{kg},500$). Mais, à partir de ce moment, l'apyrexie s'installe et le poids augmente. En mars 1928, l'enfant a une taille de $1^{m},58$ et un poids de $42^{kg},600$, presque normaux. Un volumineux épanchement se trouve substitué au gaz dans la plèvre : il est bien supporté.

L'évolution pubertaire s'est produite : les poils pubiens et axillaires sont fournis, les seins sont formés. Mais les règles, venues à douze ans, puis régulièrement jusqu'en août 1927, se sont supprimées depuis cette époque.

OBS. XXIV (B. 2970). — G... Yvonne est née en février 1913.

Sa mère est bien portante. Son père, depuis un an, tousse et maigrit. Cinq de ses frères et sœurs sont morts en bas âge, un sixième est bien portant. Pour elle, elle a toujours eu une bonne santé.

A onze ans, elle a une hémoptysie, non soignée. A treize ans et demi, elle est placée dans un bureau. Sa santé n'est pas bonne : elle maigrit, perd l'appétit et tousse. Une deuxième hémoptysie, plus abondante que la première, détermine l'entrée à l'hôpital, le 28 septembre 1927.

Elle a quatorze ans et sept mois. Sa taille, élevée ($1^{m},59$), et son poids ($47^{kg},300$) sont supérieurs aux moyennes, de même que le rapport P/T = 297. Elle n'a pas de fièvre, la cuti-réaction est positive, le Bordet-Wassermann légèrement positif.

L'examen du poumon gauche décèle, dans la région sus-épineuse, de la submatité, un souffle, des râles muqueux. La radiographie montre, au même niveau, une zone d'ombre avec taches claires. A droite, il n'y a rien d'appréciable.

Le 30 septembre on institue le pneumothorax artificiel. Dès le début de ce traitement, la moitié supérieure du poumon se laisse collaber, mais non la base. L'état général est bon, la température normale ; le poids diminue d'abord, puis il augmente. En mars 1928, l'enfant a près de quinze ans ; sa taille de $1^{m},59$ et son poids de $48^{kg},300$ sont de 18 p. 100 supérieurs aux moyennes. L'état pulmonaire est excellent.

L'évolution pubertaire s'est faite normalement. Les poils pubiens et axillaires sont suffisants, les seins bien formés ; les règles, venues à treize ans et demi, ont continué depuis lors avec une périodicité un peu irrégulière.

OBS. XXV (B. 1386). — O... Suzanne est née le 11 novembre 1911. Aucun antécédent familial tuberculeux.

La maladie commence, au début de 1923, par des troubles digestifs. L'état général reste bon, il n'y a pas de fièvre. En avril 1923, l'enfant a une petite hémoptysie, et, depuis le mois de mai, elle tousse le matin et crache assez abondamment.

Elle entre le 20 juin, à onze ans et six mois. Elle est pâle, amaigrie. Sa taille de $1^{m},23$ et son poids de $21^{kg},500$ sont de 13 p. 100 et de 37 p. 100 inférieurs aux moyennes. Le rapport P/T = 175 est de 26 p. 100 inférieur à la normale. La cuti-réaction est positive, le Bordet-Wassermann négatif. La fièvre est légère ; l'expectoration contient des bacilles de Koch.

On trouve les signes cliniques et radiologiques d'une infiltration de la moitié supérieure du poumon droit, avec une grande caverne ; le poumon gauche paraît indemne.

On institue un pneumothorax artificiel. Les insufflations, commencées le 25 juin, sont continuées les jours suivants. La dernière est faite le 7 août. Le poumon s'est laissé décoller, mais l'influence sur l'état général est peu marquée.

L'enfant, ayant quitté l'hôpital, n'a pas été suivie.

OBS. XXVI (B. 2450). — G... Fanny est née le 8 juillet 1911.

Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire en 1922 ; son père tousse ; un de ses frères a une coxalgie, une de ses sœurs des abcès froids. L'enfant, qui a quitté l'école et fait de la broderie, est malade depuis août 1925 ; elle tousse. Au mois de septembre, la fatigue l'oblige de quitter son travail.

Elle entre le 13 novembre 1925. Elle a quatorze ans et demi ; sa taille de $1^{m},45$, son poids de 41 kilogrammes

le rapport P/T de 282 sont normaux. La fièvre est à 38°. On trouve des bacilles de Koch dans les crachats.

Au poumon gauche, on décèle une infiltration diffuse, que confirme la radioscopie ; celle-ci montre en outre une caverne.

Au poumon droit, on ne trouve rien.

Après un mois d'observation, l'état général étant bon, les lésions restant unilatérales, on pratique le pneumothorax artificiel. Celui-ci, compliqué d'un épanchement liquide rapidement résorbé, a une influence favorable sur l'évolution.

A sa sortie, en juillet 1926, l'enfant est apyrétique, pèse 44^{kg},200. Elle est revue en juin 1928 : son état est tout à fait satisfaisant.

L'évolution pubertaire a été normale ; les règles sont apparues le 4 décembre 1925, et depuis lors se sont renouvelées régulièrement sans incident.

OBS. XXVII (B. 2582). — S... Nivart est née le 10 septembre 1912, de parents arméniens, bien portants ; elle a dû quitter l'Arménie à la fin de 1924 et est en France depuis cette époque.

En avril 1925, elle commence à tousser, à maigrir, a de la fièvre le soir.

Elle entre le 30 avril 1926. Elle a treize ans huit mois. La taille, 1^{m},49, le poids, 37^{kg},300, le rapport P/T = 250 sont normaux. Les signes pubertaires existent : seins formés, présence de poils pubiens et axillaires. Elle n'a jamais été réglée. La fièvre est rémittente : 38°-38°,6.

Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

Aux poumons on trouve : du côté gauche, à la base, de la submatité, un souffle expiratoire, des râles fins ; du côté droit, à la partie moyenne, quelques frottements. La radiographie montre, à gauche, un voile du sommet, un nodule opaque au hile, le sinus diaphragmatique comblé.

Pendant un mois et demi l'évolution se poursuit. Les signes physiques s'accentuent au poumon gauche, sans qu'on puisse préciser avec certitude les lésions anatomiques ; à la radioscopie, l'image reste la même ; le poumon droit est sain. La fièvre persiste, mais le poids augmente de 3 kilogrammes.

On institue, le 18 juin, le pneumothorax artificiel. Jusqu'au 19 novembre, on fait dix-sept insufflations ; mais des adhérences empêchent un collapsus complet, et bientôt des signes viennent manifester l'atteinte du poumon droit. D'autre part, la fièvre reprend, très élevée, quand le côté droit est touché ; le poids diminue. On abandonne le pneumothorax.

En janvier 1927, l'état local et général est mauvais. L'enfant est dirigée sur l'hôpital Debrousse.

OBS. XXVIII (G. 175). — M... Germaine est née en juin 1908.

Elle a vécu trois ans avec une personne atteinte de bronchite chronique. En juin 1923, elle est soignée pour une péritonite tuberculeuse, puis pour une néphrite hématurique, sans bacilles de Koch. En août 1923, elle a la scarlatine, sans complication rénale. En janvier 1924, elle se met à tousser, a de la fièvre et maigrit.

Elle entre le 28 février 1924. Elle a quinze ans et demi. Sa taille est de 1^{m},55, son poids de 37 kilogrammes, très inférieur à la normale. La cuti-réaction est positive, la fièvre nulle. A l'examen de l'abdomen, on perçoit un empâtement péri-ombilical.

Aux poumons, on décèle, aux deux bases, une diminution marquée de la respiration ; au sommet gauche, des craquements. La radioscopie montre une opacité de la base gauche. Les crachats renferment des bacilles de Koch.

Deux tentatives de pneumothorax artificiel échouent.

La malade sort en octobre 1924 ; son état général et fonctionnel est satisfaisant ; le poids est à 46 kilogrammes.

Elle est revue en juin 1926. Sa taille est de 1^{m},57, normale ; son poids est de 56 kilogrammes, supérieur de 10 p. 100 à la normale.

L'évolution pubertaire présente des particularités à signaler. Les règles, venues pour la première fois à treize ans, se sont supprimées deux ans après, au début de la péritonite tuberculeuse.

La malade reçoit, au cours du mois d'août, dix injections de 1 centimètre cube d'extrait ovarien : le 2 septembre, les règles reparaissent, très abondantes, d'une durée de quinze jours, sans élévation thermique. De nouveau, l'écoulement de sang se produit le 22 septembre, abondant, jusqu'au 28 ; l'enfant est fatiguée ; pour la troisième fois, le 28 octobre, sans incident.

OBS. XXIX (B. 2496). — Q... Angèle est née le 18 juillet 1911. Elle n'a pas d'antécédents tuberculeux. Elle a toujours été sujette aux bronchites et a subi l'ablation des végétations adénoïdes. Depuis novembre 1925, elle tousse, maigrit et a des sueurs nocturnes.

Elle entre le 16 janvier 1926. Elle est âgée de quatorze ans et demi. Elle est amaigrie ; sa taille est de 1^{m},45, son poids de 33 kilogrammes, chiffres inférieurs de 5 p. 100 et de 21 p. 100 aux moyennes. Le rapport P/T = 220 est également inférieur à la normale.

La puberté est peu avancée : les poils pubiens existent, non les poils axillaires ; les seins sont à peine formés ; les premières règles ne sont pas venues.

La fièvre est légère, 38° en moyenne. L'enfant tousse peu, crache à peine. Les examens des crachats ne révèlent pas de bacilles de Koch. A l'examen, on décèle, au poumon droit, une matité presque totale, de la diminution du murmure vésiculaire, et des râles sous-crépitants disséminés. Rien à noter au poumon gauche. La radioscopie montre une opacité diffuse du poumon droit, surtout marquée au sommet et à la base. Le cœur paraît normal ; la pression artérielle au Vaquez est de 10,5-8,5.

La malade sort le 30 juin 1926.

OBS. XXX (B. 2335). — M... Simone est née le 5 juillet 1910.

Son père a de la bronchite chronique. Elle tousse chaque hiver. Au mois de mai 1924, elle a eu une hémoptysie, dont on ne s'est pas inquiété. Le 3 mai 1925, survient une nouvelle hémoptysie de sang rouge. Elle entre à l'hôpital le lendemain de cet incident.

Elle a treize ans et dix mois. Son état général est excellent ; sa taille de 1^{m},57, son poids de 52 kilogrammes, le rapport P/T = 331, sont de 10 p. 100 supérieurs à la normale.

Les premières règles sont venues à douze ans, mais ce n'est que huit mois après qu'elles sont apparues pour la deuxième fois ; elles sont régulières depuis cette date.

La fièvre est légère. La cuti-réaction à la tuberculine est positive. L'enfant ne crache pas ; on ne peut pas rechercher le bacille de Koch.

L'examen des poumons décèle : à droite, à la partie supérieure, une diminution de sonorité, une respiration rude et quelques crépitations après la toux ; à gauche,

en d'anormal. La radioscopie montre un voile léger du sommet et de la région sous-claviculaire droite.

L'unilatéralité des lésions, en évolution certaine, quoique lente, fait conseiller un pneumothorax artificiel, mais il est refusé par la mère.

La malade sort le 15 mai 1925.

Obs. XXXI (B. 2056). — G... Rosa est née le 27 juillet 1909. Elle n'a pas d'antécédents familiaux de tuberculose. Depuis le mois de mai 1924, elle maigrit; à la radioscopie on constate, à la partie moyenne du poumon droit, en dehors du hile, une zone obscure.

Elle entre à l'hôpital le 29 avril 1924. Elle a quatorze ans et demi. Son état général est satisfaisant. Sa taille est de 1m,49, son poids de 39kg,800, le rapport P/T = 261, chiffres un peu inférieurs aux moyennes.

A l'âge de quatorze ans quatre mois, avant les premiers signes de tuberculose, sont apparues les premières règles ; depuis, l'enfant a de l'aménorrhée.

La fièvre est légère, ne dépasse pas 38°. La cuti-réaction à la tuberculine est positive. Aux poumons, on note seulement une légère diminution de sonorité à droite. Une seconde radioscopie montre l'obscurité déjà constatée du poumon droit. L'examen des crachats révèle quelques bacilles de Koch.

La malade sort le 17 août 1924.

Obs. XXXII (B. 2917). — B... Germaine est née en juin 1913. Il n'y a pas de tuberculose familiale.

En janvier 1926, à l'âge de douze ans et demi, elle présente des adénites cervicales, puis bientôt, avec des signes généraux d'imprégnation tuberculeuse, une toux quinteuse. Elle continue d'aller en classe et ne cesse ses études que le 27 juin 1927.

Elle entre à l'hôpital le 30 juin. Elle est âgée de quatorze ans. Elle présente un grand retard de la croissance ; sa taille de 1m,40 et son poids de 27kg,300 sont très inférieurs aux moyennes. Son périmètre thoracique est de 0m,66. Elle n'a pas de caractères sexuels secondaires et n'est pas réglée. Elle est anémiée, a une fièvre persistante. Les adénites cervicales ont les caractères du lymphome; une biopsie montre leur nature tuberculeuse. On décèle aux poumons des signes d'adénopathie trachéo-bronchique et de bronchite diffuse. La radioscopie confirme l'adénopathie et montre quelques taches dans les champs pulmonaires. L'examen hématologique montre une anémie moyenne avec polynucléose neutrophile relative. La cuti-réaction à la tuberculine est positive ; le Bordet-Wassermann négatif. Il existe une légère hépato-splénomégalie. Sur les radiographies des genoux et des poignets, les cartilages dia-épiphysaires y sont très apparents, les lignes d'ossification peu accusées. Il semble donc que l'ossification soit arrêtée.

La malade sort le 8 février 1928. La fièvre persiste, les adénites cervicales, présentent les mêmes caractères, la tuberculose pulmonaire progresse.

Obs. XXXIII (B. 679). — C... Henriette est née le 6 novembre 1907.

Il n'y a pas de tuberculose familiale. L'enfant, à l'âge de deux ans, a une coqueluche sans complication. En avril 1919, elle a une rougeole compliquée de bronchopneumonie ; elle reste alitée un mois, puis est envoyée à la campagne, car elle ne cesse pas de tousser. Le 14 juillet, elle est fatiguée, tousse de nouveau et ressent des points de côté. Le 25 juillet on diagnostique une pleurésie gauche.

Elle entre en janvier 1921. Elle a treize ans. Son état général est médiocre. Sa taille est presque normale, 1m,44, mais le poids 33 kilogrammes et le coefficient P/T = 230 sont de 15 p. 100 inférieurs aux moyennes. La fièvre est rémittente entre 37°-39°. La cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de fixation de la tuberculose sont positives. Le Bordet-Wassermann est négatif (H7).

L'examen thoracique montre : une rétraction de l'hémithorax gauche et, à la partie inférieure de ce côté, de la submatité, de la respiration soufflante, des râles humides. A la radioscopie, l'ensemble des poumons est clair ; le sinus gauche est un peu ombré et se déplisse mal. On porte le diagnostic de dilatation bronchique avec cortico-pleurite évolutive donnant une symphyse. On soupçonne aussi un certain degré de symphyse cardiaque.

L'enfant sort de l'hôpital un mois après l'entrée, dans un état satisfaisant.

Obs. XXXIV (B. 2314). — D... Marguerite est née en juin 1911.

Il n'y a pas d'antécédents bacillaires dans la famille. L'enfant a eu la rougeole et la coqueluche vers l'âge de six ans. Depuis novembre 1924, elle est très fatiguée et doit s'aliter. Peu après, elle ressent quelques douleurs vagues dans l'abdomen et les lombes, et le ventre augmente de volume.

Elle entre le 4 avril 1925. Elle est âgée de quatorze ans. Sa taille est normale, 1m,54 ; son poids 39kg,600, de 21 p. 100 inférieur à la normale ; il tombera d'ailleurs à 31kg,500 après la ponction de l'ascite.

Les règles, venues pour la première fois le 10 octobre 1924, reparues le 10 novembre, font défaut depuis.

La fièvre est rémittente, entre 37°-39°.

L'examen montre :

1° L'existence d'une ascite libre abondante.

2° Au thorax, en arrière, de la matité aux deux bases, avec silence respiratoire.

Il s'agit donc d'une tuberculose séreuse du type Fernet-Boulland. L'état général et fonctionnel persiste sans changement jusqu'au 10 mai, date à laquelle l'enfant est emmenée par sa famille.

Nous allons envisager les données qu'apportent ces observations à la solution des problèmes posés.

I. La puberté favorise-t-elle le développement de la tuberculose? — La période pubertaire (1) commence avec l'apparition des poils au pubis, entre douze et treize ans. L'éclosion de la puberté est caractérisée par la première menstruation, qui a lieu un an après le début, en général vers treize ans. La phase terminale se poursuit jusque vers quinze ans.

Daremberg écrit : « La menstruation peut être l'occasion de l'instauration de la phtisie. »

Le début par hémoptysie était bien connu des anciens médecins. Guéneau de Mussy considère le plus grand nombre des hémoptysies cataméniales, sinon toutes, comme « le premier

(1) Nobécourt. La période pubertaire (*Journal des Praticiens*, 7 janvier 1928).

signe d'une tuberculose qui ne viendra que longtemps après ».

D'après H. Coulaud (1), la menstruation peut entraîner un retard ou un affaiblissement de la cuti-réaction à la tuberculine; il existerait donc, au moment de la menstruation, chez les tuberculeuses, une véritable anergie tuberculinique. Chez deux de nos filles, cette assertion ne s'est pas vérifiée.

Étudions les rapports de l'établissement des premières règles, qui indique l'éclosion de la puberté, avec le début de la maladie.

Quatre de nos malades (Obs. II, VI, XI, XXVII) n'ayant pas atteint treize ans, l'absence des règles ne permet aucune remarque.

Les autres se classent en trois groupes, suivant que :

1° Les règles font défaut à un âge où elles existent déjà en général;

2° Les règles sont apparues, puis ont été supprimées;

3° Les règles sont venues et ont continué malgré la maladie.

Dans le premier groupe, *les règles font défaut.*

La malade de l'observation VII, âgée de quatorze ans six mois, est atteinte depuis trois mois d'une tuberculose cavitaire bilatérale ; elle présente une hypotrophie importante ; elle a à peine la taille et le poids d'une enfant de douze ans.

La malade de l'observation XXVII, âgée de quatorze ans, atteinte depuis un an et demi d'adénopathie trachéo-bronchique, présente une hypotrophie staturale et un amaigrissement considérable.

On peut considérer chez ces malades le retard de la menstruation comme faisant partie du retard général du développement.

Les malades VIII et X, toutes deux âgées de quinze ans, ont des tuberculoses caséo-ulcéreuses bilatérales, qui entraînent la mort en quelques mois.

Seule la malade de l'observation XXIX, âgée de quatorze ans et demi, est atteinte depuis deux mois d'une tuberculose peu évolutive.

Dans le deuxième groupe, *les règles, d'abord apparues, ont fait place à de l'aménorrhée.*

Dans l'observation IV, les règles apparaissent à douze ans et se suppriment à treize ans ; à cet âge se produit un accroissement rapide de la taille. La tuberculose se manifeste à quatorze ans ; alors, la taille est de $1^{m},51$, le poids de $32^{kg},700$, le thorax étroit.

(1) COULAUD, La cuti-réaction à la tuberculine pendant les règles et après ovariotomie (*Société médicale des hôpitaux*, 11 février 1921, p. 155).

Dans l'observation IX, les règles se montrent à onze ans; à douze ans et demi, elles se suppriment, la santé cesse d'être bonne, la taille augmente brusquement. La tuberculose débute à treize ans et demi.

Dans l'observation XXXI, les règles apparaissent une seule fois, à quatorze ans. Quatre mois après, débute la tuberculose pulmonaire.

Dans les observations XIV et XXIII, les règles, venues à douze ans et douze ans et demi, disparaissent un ou plusieurs mois après le début d'une tuberculose, mortelle dans le premier cas, bénigne dans le second.

Dans l'observation XXII, la malade, âgée de quinze ans, est réglée à douze ans et demi. A treize ans, l'aménorrhée s'installe, en même temps qu'une tuberculose pulmonaire unilatérale pour laquelle on pratique un pneumothorax. Un an après, les règles reviennent, régulières, et cette reprise coïncide avec une amélioration manifeste, qui peut être attribuée au pneumothorax et à une cure de rayons ultra-violets.

Les observations XXVIII et XXXIV sont bien particulières.

La première malade, réglée à treize ans, a, à quinze ans, une péritonite tuberculeuse au début de laquelle les règles se suppriment. A quinze ans et demi, se développe une tuberculose pulmonaire de la base gauche. Après six mois d'aménorrhée, dix injections de 1 centimètre cube d'extrait ovarien, trois mois de suite, font reparaître les règles.

La seconde, réglée à treize ans et demi, commence, le mois suivant, une tuberculose péritonéo-pleurale et ses règles ne reparaissent plus.

Un troisième groupe concerne les malades chez qui *la menstruation n'a pas été interrompue.* Ce sont les observations XX, XXIV, XXVI, XXX. Elles concernent des tuberculoses unilatérales avec conservation d'un bon état général.

La malade de l'observation XX, avec une caverne du poumon gauche, est apyrétique.

Les malades des observations XXIV et XXVI ont été traitées par le pneumothorax.

La malade de l'observation XXX présentait une tuberculose bénigne du sommet droit.

De ces faits, on peut *conclure* que :

1° Le développement pubertaire régulier ne paraît pas favoriser le développement de la tuberculose pulmonaire. Chez nos malades, l'évolution a été plutôt bénigne avec bon état général (Obs. XX, XXII, XXIV, XXVI, XXX).

2° Une évolution pubertaire anormale peut avoir une influence favorisante sur la marche de

la tuberculose. La puberté entraîne un état d'équilibre instable qui peut être facilement rompu. D'après Marro, cité par Paul Dalché (1), « l'accroissement rapide de la taille et du poids, qui a lieu à cette période du développement pubère, vient créer une cause de faiblesse fonctionnelle momentanée dans les organes. Aussi les forces de résistance des facultés physiques et morales de l'adolescent se trouvent-elles temporairement compromises. Organes génitaux, squelette, organes respiratoires, organes de la digestion sont naturellement appelés, sous la révolution pubère, à une activité plus grande, les altérations de ces systèmes seront assez fréquentes ».

Les observations IV et IX sont particulièrement instructives. Elles concernent deux filles âgées respectivement de quatorze ans quatre mois et de treize ans neuf mois. Pour l'une comme pour l'autre, les règles, apparues de bonne heure, sont normales pendant un an ou un an et demi ; pendant cette période, elles conservent un bon état général. Puis les règles se suppriment, cependant que la taille subit un accroissement rapide que n'accompagne pas une augmentation de poids. Un an après le début de l'aménorrhée, la tuberculose se déclare.

Ces deux filles réalisent le tableau clinique de la *dystrophie des adolescents* d'Hutinel. Dans ces cas, il paraît bien que la haute taille, l'étroitesse du thorax ont pu prédisposer à l'évolution de la tuberculose.

Il n'en est pas ainsi en général, et les caractères anthropométriques de nos autres malades ne permettent pas, contrairement à l'opinion émise par E. de Batz (2), de penser qu'ils aient réalisé une prédisposition à la tuberculose.

Il ne nous a pas semblé non plus que les ménorragies et les métrorragies aient eu une action favorisante. Aucune de nos malades n'en présentait. Et d'autre part, l'un de nous, étudiant des filles atteintes de ces troubles de la menstruation, ne les a pas trouvées particulièrement touchées par la tuberculose (3).

Si la puberté met l'organisme en état d'équilibre instable, des influences diverses peuvent accentuer ce déséquilibre. Beaucoup d'auteurs ont insisté sur le rôle de la mauvaise hygiène des maisons, de l'alimentation, sur la fatigue de l'apprentissage.

(1) PAUL DALCHÉ, La puberté chez la femme, 1906.

(2) DE BATZ, Sur les caractères physiques de l'état sain et de l'état prétuberculeux dans la population scolaire d'Arcachon (*Congrès international de la tuberculose*, 1905, t. II, p. 283).

(3) NOBÉCOURT, Ménorragies et métrorragies de la puberté (*La Clinique*, mai 1926).

D'après Arnould, la cause de la grande mortalité tuberculeuse à l'âge de la puberté est dans la participation des enfants au travail de l'usine, bien plus que dans l'évolution physiologique. La chose est possible, mais, dans nombre de nos observations, les enfants allaient encore à l'école, quand la maladie a débuté. Parfois alors, le surmenage scolaire, dû aux programmes souvent surchargés, la mauvaise hygiène peuvent être incriminés.

Tout en tenant compte de l'intervention de ces facteurs, il y a des cas assez nombreux où, en dehors de toute influence extérieure déprimante, la tuberculose pulmonaire se manifeste chez des filles dont la puberté ne s'effectue pas d'une façon régulière.

II. L'évolution pubertaire imprime-t-elle à la tuberculose pulmonaire des caractères particuliers? — Nous avons signalé la fréquence des hémoptysies cataméniales et l'opinion courante selon laquelle la tuberculose pulmonaire prend le plus souvent à l'âge de la puberté une évolution galopante, qui correspond à un processus caséo-ulcéreux rapide. Si chez nos malades le début par des hémoptysies n'est pas fréquent, par contre, le caractère rapidement ulcéreux et grave des lésions est commun.

Le *début par une hémoptysie*, coïncidant souvent avec la date présumée des menstrues, se voit dans les observations XVII, XX, XXIV, XXX. Il n'a pas impliqué de gravité particulière.

La *suppression des règles*, d'après certains auteurs, comme Louis Guinon (4), réaliserait une sorte de défense de l'organisme dont les pertes sanguines pourraient accentuer la faiblesse. Tel n'est pas l'avis général, et l'aménorrhée est considérée, par la plupart des auteurs, comme un phénomène fâcheux.

Rappelons que nos malades réglées avaient un excellent état général, et que, pour l'une d'elles (Obs. XXII), la réapparition des règles a coïncidé avec une amélioration.

Le *début* le plus souvent observé est progressif, lent, marqué par des troubles généraux et des symptômes respiratoires ; les premiers tantôt précèdent les seconds, tantôt les suivent. L'enfant perd l'appétit, maigrit ; bientôt, elle se sent fatiguée au moindre effort, a des vertiges, des sueurs nocturnes. La fièvre apparaît, surtout vespérale et à l'occasion d'un travail léger. L'atteinte pulmonaire se marque par la toux, avec ou sans expectoration, des points de côté, de la dyspnée d'effort.

(4) LOUIS GUINON, *in* CRUCHET, La Pratique des maladies des enfants, t. IV, 1911.

C'est, à quelques détails près, le début constaté dans les observations I, II, V, VII, X, XI, XII, XIII, XV, XVI, XVIII, XIX, XXIII, XXV, XXVI, XXXI, XXXIII.

Parfois, et surtout dans les formes graves, le début est beaucoup plus aigu (Obs. III, IV, VI, VIII, IX, XIV, XXI, XXVII et XXIX).

Enfin, la tuberculisation du poumon peut *suivre*, à échéance variable, *une autre localisation :* péritonéale, ganglionnaire, etc. (Obs. XXII, XXVIII, XXXII, XXXIV).

Quel que soit le début, à la *période d'état*, la plupart des formes observées correspondent : dans l'ordre anatomique, à des processus caséo-ulcéreux étendus ; dans l'ordre clinique, à une évolution sévère, le plus souvent fébrile.

C'est ainsi que nos observations peuvent être réparties comme il suit :

Tuberculoses caséo-ulcéreuses aiguës bilatérales : Obs. I à XV.

Tuberculoses caséo-ulcéreuses sans fièvre, bilatérales : Obs. XVI à XX.

Tuberculoses caséo-ulcéreuses unilatérales pouvant être traitées par le pneumothorax : Obs. XXI à XXVI.

Autres formes : Obs. XXVII à XXXIV.

Quinze de nos malades étaient porteurs de cavernes importantes.

La *fréquence des formes graves* comporte un enseignement pour le traitement : toutes les fois que l'unilatéralité des lésions rend possible le pneumothorax thérapeutique, il faut le tenter. C'est ce qui a été fait pour sept de nos malades (Obs. XXI, XXII, XXII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII).

Une malade (Obs. XXI), emmenée après une insufflation, n'a pu être suivie. Dans l'observation XXIII, l'apparition d'un épanchement assez abondant, dans l'observation XXVII la généralisation au poumon opposé ont empêché de continuer les insufflations.

Dans trois cas (obs. XXII, XXIV, XXV), les résultats au moins immédiats ont été bons : réduction de la fièvre, de l'expectoration, reprise du poids. Mais l'exemple de la malade qui fait l'objet de l'observation XXII, maintenue en bonne santé pendant deux ans, puis morte rapidement d'une tuberculose aiguë de l'autre poumon, malgré la tentative d'un pneumothorax bilatéral, nous oblige à ne pas affirmer trop tôt la guérison de nos malades améliorées par cette thérapeutique.

LA FIÈVRE GANGLIONNAIRE

PAR

le Dr Jules COMBY

Médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades.

Notre collègue Paul Chevallier, par ses communications à la Société médicale des hôpitaux (1927-1928) et par une monographie très documentée, vient de remettre à l'ordre du jour la *fièvre ganglionnaire*. Cette monographie, de près de 200 pages, la plus complète qui ait été publiée sur la question, contient de très nombreuses observations et une riche bibliographie ; on ne saurait écrire désormais sur la fièvre ganglionnaire sans la consulter, quoiqu'elle se présente sous un titre un peu déroutant : *L'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose*. C'est une définition de la maladie vue sous l'angle exclusif de l'hématologie ; elle manque de la clarté et de la concision qui ont fait la fortune de la *Drüsenfieber* du regretté Emil Pfeiffer. Il est vrai que le sous-titre permet d'entrevoir ce qui se cache derrière la dénomination nouvelle : *fièvre glandulaire, réaction lymphatique, mononucléose infectieuse, lymphadénie sublymphémique, lymphadénose aiguë bénigne, angine à monocytes*, etc. Cette profusion de synonymes embarrasse le lecteur qui préfère les titres courts et expressifs.

Les cas que notre collègue a si bien et si complètement étudiés concernent des adultes et jusqu'alors, à la suite des auteurs qui avaient ouvert la voie (N. Filatoff, E. Pfeiffer, E. Starck, Protassoff, Neumann, etc.), nous considérions la fièvre ganglionnaire comme une maladie de l'enfance. Voici les traits qu'elle présente en clinique pédiatrique : *état fébrile* aigu, mais éphémère, durant quelques jours seulement ; *gonflement des ganglions* cervicaux, spécialement à l'angle de la mâchoire, unilatéral le plus souvent, parfois bilatéral. Cette adénite, qui accompagne toujours la fièvre et la caractérise, dure plus longtemps qu'elle, la résolution demandant deux ou plusieurs semaines; la suppuration des ganglions enflammés peut s'observer. Mais la maladie reste bénigne dans tous les cas, sans évoluer jamais vers la chronicité, vers la *tuberculose*, point très important que les praticiens doivent retenir.

Pour fixer les idées et avant d'aborder la description didactique de la fièvre ganglionnaire, nous allons en citer un exemple récent.

Le 20 juin 1928, par un temps pluvieux et froid, ayant provoqué une recrudescence insolite de rhino-pharyngites et d'angines grippales, nous

sommes appelé près d'un petit garçon de dix-neuf mois, atteint de fièvre forte (39°, 39°,5, 40°), au cours d'une petite épidémie familiale de grippe. Le grand-père, médecin, a noté au début la présence de points blancs sur l'amygdale droite. En même temps s'est montrée, de ce côté, une grosse adénopathie angulo-maxillaire avec raideur du cou et torticolis. Gorge très rouge, amygdales peu volumineuses, rhino-pharyngite, rien à l'auscultation. Entre l'angle postérieur de la mandibule et l'apophyse mastoïde se voit une masse ovoïde, dure, tendue, sensible à la palpation. La *fièvre ganglionnaire* est évidente et nous rassurons la famille.

On continue les instillations nasales, on applique sur la grosseur des compresses humides et chaudes, la fièvre tombe et l'adénopathie marche avec lenteur vers la résolution. Cependant, il y a eu, avant la guérison complète, des retours fébriles ; le 15 juillet, tout rentre enfin dans l'ordre. Ce cas pouvait être étiqueté : *grippe à forme ganglionnaire.*

L'examen du sang n'a pas été fait dans ce cas, pas plus que dans la plupart des cas publiés jusqu'à ce jour de fièvre ganglionnaire infantile, et nous ne savons pas s'il faut invoquer ici la mononucléose à laquelle P. Chevallier attache tant d'importance. Mais nous ferons état des renseignements fournis par J. Cathala sur certaines petites épidémies familiales où l'examen du sang a montré l'absence de mononucléose. Cependant, il s'agissait d'enfants de deux à six ans, atteints de fièvre ganglionnaire typique. L'évolution clinique donnait l'impression d'une maladie infectieuse spécifique se transmettant d'enfant à enfant après une incubation de quatre jours environ (*Soc. méd. des hôpitaux*, 15 juin 1928). La mononucléose sanguine ne saurait donc servir de critérium ; P. Chevallier reconnaît d'ailleurs que cette mononucléose est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, bien que le Dr Mlle Erlich (de Varsovie) l'ait trouvée chez les petits Polonais soumis à son observation.

Réserve faite de cette question d'hématologie discutable, voici comment la fièvre ganglionnaire a été envisagée jusqu'à ce jour en médecine infantile.

Historique. — Le Dr Emil Pfeiffer (de Wiesbaden), ancien élève de R. Koch, secrétaire général de la *Gesellschaft für Kinderheilkunde*, dont il organisait les réunions annuelles en assurant la publication de son bulletin, décrit explicitement pour la première fois (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1889), sous le nom de *Drüsenfieber*, une adénopathie cervicale aiguë fébrile, propre à l'enfance et de pronostic bénin.

On a dit que N. Filatow et Korsakow (de Moscou) l'avaient observée et signalée avant lui. Mais le nom de Pfeiffer a prévalu dans l'histoire de la fièvre ganglionnaire, comme a prévalu celui de la nouvelle maladie très heureusement choisi : *Drüsenfieber*, fièvre glandulaire ou ganglionnaire. Les deux phénomènes sont inséparables, quoique de durée fort inégale : *fièvre* plus ou moins intense de quelques jours, *adénite* cervicale de quelques semaines.

La fièvre, qui marque l'invasion, est éphémère avec ultérieurement des intermittences et rechutes possibles. Comme il fallait s'y attendre, l'adénopathie est toujours plus longue et, si la durée de la fièvre se compte par unités de jours, l'adénite se compte par dizaines. Il n'y a pas lieu d'être surpris de ce manque de parallélisme entre le tracé de la fièvre et celui des ganglions engorgés.

Quelque soudain que soit le gonflement des glandes cervicales, quelque aiguë que paraisse la poussée inflammatoire, les ganglions lymphatiques qui, du jour au lendemain, décuplent de volume, ne reviennent que lentement, graduellement, insensiblement à leurs dimensions normales.

La terminaison n'est rapide qu'en cas de suppuration, ce qui n'est pas souhaitable, quoique le pronostic n'en soit pas notablement aggravé D'après Pfeiffer, la fièvre ganglionnaire, qu'il avait rencontrée chez des enfants de cinq à huit ans, se terminait toujours à bref délai par le retour *ad integrum*, sans complication.

Toutefois il a vu, dans certains cas, l'hépato et la splénomégalie, avec ou sans douleurs abdominales, et il admet l'infectiosité et peut-être la contagiosité de la maladie.

Après la parution du mémoire de Pfeiffer, une série de travaux se succèdent dans le même périodique. Le Dr E. Starck (*Jahrb. f. Kind.*, 1890) a recueilli 12 observations chez des enfants de deux à huit ans ayant présenté les symptômes suivants : adénopathie cervicale précédée d'une angine légère, fièvre éphémère pouvant atteindre ou dépasser 40° ; dans un cas, l'augmentation du foie et de la rate a été notée; dans un autre cas, la néphrite ; habituellement, constipation.

Le Dr Protassow (*Jahrb. für Kind.*, 1891), qui a vu 4 cas dans deux familles, ce qui soulève la question de contagion, prétend que la fièvre ganglionnaire avait été signalée avant Pfeiffer, par les Drs N. Filatow et R.-S. Korsakow (de Moscou). Rauchfuss, qui a vu 2 cas à Saint-Pétersbourg, croit qu'il s'agit d'une maladie autonome.

O. Heubner, sur 4 cas, a observé deux fois la néphrite et une fois l'urticaire; cela n'a rien de surprenant si l'on admet la nature infectieuse de la fièvre ganglionnaire. H. Neumann (*Soc. de méd. de Berlin*, 18 nov. 1891) parle de 27 observations personnelles (sont-elles toutes authentiques?): 11 cas au-dessous d'un an, 10 entre un et deux ans, 6 entre deux et quatre ans (19 garçons, 8 filles); il dit que le gonflement cervical peut atteindre le volume d'un œuf d'oie, gênant les mouvements de la tête et la déviant (torticolis); il a relevé la suppuration plusieurs fois, et signale, parmi les complications, l'otite et l'abcès rétropharyngien; il a trouvé le streptocoque dans le pus.

A. Moussous (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1893), ayant observé des quintes coqueluchoïdes dans un cas, pense que l'adénopathie cervicale peut être suivie d'adénopathie médiastine.

A. Muggia (*Gaz. med. di Torino*, 1893), sous le nom de lymphadénite cervicale aiguë chez les enfants (*Sulla linfadenite cervicale acuta nei bambini*), rapporte 4 cas de fièvre ganglionnaire. Il admet une infection de cause inconnue, aiguë, curable, très différente par conséquent des adénopathies cervicales tuberculeuses, à porte d'entrée buccale ou naso-pharyngée; opinion très défendable.

La même année, nous avions recueilli, tant à l'hôpital des Enfants et au dispensaire de la Société philanthropique qu'en clientèle, 13 cas probants de la nouvelle affection et nous en fîmes l'objet d'un petit mémoire (*Médecine infantile*, 15 janvier 1894).

Peu après, nous inspirions la thèse du Dr H. Gourichon: *Essai sur la fièvre ganglionnaire*, Paris, 1895. Cette monographie est basée sur 80 observations relatives pour la plupart à des enfants du premier âge.

La question d'âge, en effet, importe beaucoup, les nourrissons fournissant un contingent bien supérieur à celui des grands enfants. On s'en rendra compte par le sommaire de nos 13 premiers cas: 1 et 2, garçons de trois et sept mois, adénite angulo-maxillaire gauche; 3, fille de huit mois, adénite droite avec torticolis; 4, garçon de neuf mois, masse ganglionnaire gauche comme un œuf de poule, avec tête immobile et déviée; 5, fille de quinze mois, adénite gauche; 6, garçon de quinze mois, adénite suppurée à gauche; 7, garçon de seize mois, adénite droite; 8, fille de dix-huit mois, adénite gauche; 9, fille de vingt-deux mois, adénite droite; 10, fille de trente mois, adénite gauche; 11, fille de trois ans, adénite droite; 12 et 13, garçon de quatre ans, et fille de six ans, frère et sœur, pris à deux jours d'intervalle, l'un d'adénopathie bilatérale, l'autre d'adénite à droite.

Au total: 7 filles et 6 garçons, 4 de moins d'un an, 5 entre un an et deux ans, 2 entre deux et trois ans, 1 de quatre ans, 1 de six ans; 12 adénopathies unilatérales (7 à gauche, 5 à droite). 1 bilatérale; 12 terminaisons par résolution, 1 par suppuration. On remarquera le caractère familial des deux derniers cas et la contagion qui a pu s'exercer entre le frère et la sœur, le premier ayant une adénopathie symétrique et bilatérale, la seconde une adénopathie unilatérale droite seulement. La raideur du cou avec torticolis est signalée dans deux observations.

Étiologie. — Cette petite statistique, fidèle image des formes habituelles, fixe les caractères principaux de la fièvre ganglionnaire: maladie aiguë fébrile à porte d'entrée pharyngée. Elle peut être primitive, survenant d'emblée ou succédant à un rhume banal, à une angine peu ou pas accusée; mais elle nous a paru souvent secondaire à la grippe, dont elle suit les retours saisonniers; rare pendant les chaleurs de l'été, elle est fréquente en hiver et pendant les mois pluvieux ou froids. Et c'est avec raison que notre ami A. Delcourt (de Bruxelles, la *Pathologie infantile*, 1905) a pu parler de *grippe à forme ganglionnaire*. Ces liens étiologiques de la fièvre ganglionnaire avec la grippe pourraient expliquer la contagion et les épidémies familiales signalées par J. Cathala après plusieurs auteurs.

Quoi qu'il en soit, la porte d'entrée du germe pathogène (streptocoque?) paraît bien être dans l'amygdale, puisque les ganglions, seuls ou premiers atteints, sont ceux qui reçoivent les lymphatiques de cette glande, dont ils sont, en quelque sorte, le miroir. Cependant, l'examen direct du fond de la gorge, même en bon éclairage, n'est pas toujours révélateur d'une lésion notable, ou même appréciable. La gorge est quelquefois rouge, gonflée, semée de points blancs, d'un côté ou des deux côtés; il ne faut pas compter sur ces signes locaux. Dans un bon nombre de cas, l'angine préalable, l'angine causale ne s'affirme pas avec netteté. Ou bien, étant éphémère comme la fièvre, quand on songe à examiner la gorge à la période d'engorgement ganglionnaire, elle a déjà disparu.

En tout cas, dans le tableau de la fièvre ganglionnaire, l'angine qui commande l'étiologie reste au second plan, loin derrière la *fièvre* et le *ganglion*.

Des lésions pharyngées graves, intenses, durables, telles que les ont décrites Paul Chevallier

et P.-R. Bize (*Soc méd. des hôpitaux*, 25 mai 1928), sont absolument exceptionnelles et ne figurent pas dans la symptomatologie de la fièvre ganglionnaire infantile. Elles ont manqué dans nos observations, dans celles de Gourichon et des nombreux pédiatres qui ont écrit avant nous sur la matière. Aucun d'eux n'a parlé d'ulcérations buccales ou pharyngées, de stomatite ni d'angine fusospirillaire (type Vincent).

Symptomatologie. — Deux phénomènes seulement sont à retenir, parce qu'ils résument et synthétisent toute la symptomatologie : la *fièvre*, le *ganglion*, d'où la dénomination qui devait venir à l'esprit de tous les observateurs, dont E. Pfeiffer fut le premier : *Drüsenfieber*, *fièvre glandulaire* ou *ganglionnaire*.

La fièvre, phénomène subjectif, sentie par le malade, mesurée au thermomètre, frappe par sa soudaineté et souvent aussi par son degré élevé ; les chiffres de 39°, 39°,5, 40° et plus ont été enregistrés. L'hyperthermie n'est pas constante et la fièvre peut se montrer faible ou modérée, ne dépassant pas 38°, 38°,5. Mais, forte ou faible, elle ne tient pas, et tombe au bout de deux ou trois jours, soit définitivement, soit momentanément ; le cycle n'est pas fixé et, après quelques jours d'apyrexie, on peut assister à une rechute fébrile, à des ressauts thermiques qui alarment l'entourage.

Le gonflement ganglionnaire, dont l'objectivité attire l'attention des profanes comme des médecins, et qui donne la signature de la maladie, est plus durable que la fièvre. Débutant avec elle, il l'accompagne et lui survit, défigurant le bébé, gênant les mouvements du cou et de la tête, et ne disparaissant qu'au bout de deux ou trois semaines dans les cas les plus favorables. Le volume de la masse ganglionnaire est variable ; elle peut aller des dimensions d'un œuf de pigeon à celles d'un œuf de poule.

Quand elle est unilatérale, elle repousse la tête du côté opposé et donne l'apparence d'un torticolis; bilatérale, elle élargit la base du visage et fait penser aux oreillons et même à la diphtérie. Logée entre l'angle du maxillaire inférieur et l'apophyse mastoïde, l'adénopathie cervicale comble et au delà le vide de la région, faisant une proéminence dure, chaude, douloureuse à la pression. Elle se résout peu à peu, sans passer à l'état chronique, sans évoluer vers la tuberculose. Parfois cependant elle suppure ; mais le pus est épais, de bonne nature, sans tendance à se reformer après évacuation. Quand il est en minime quantité, il peut se résorber sans ouverture spontanée, sans ponction ni incision. Nous avons relevé le fait à plusieurs reprises ; après avoir constaté nettement la fluctuation en un point limité, nous étions sur le point de prendre le bistouri ; ayant ajourné la décision devant la répugnance de la famille toujours émue à la pensée d'opérer leur bébé, nous avons eu la surprise agréable de voir les jours suivants la grosseur diminuer, s'amollir et disparaître. Si la suppuration, plus abondante, est bien collectée, on lui donnera issue par une petite incision qui ne laissera pas de cicatrice désobligeante.

Au besoin, on assurera l'évacuation et on préviendra l'occlusion prématurée de la plaie opératoire en introduisant un petit drain. Chez une fillette traitée par un chirurgien, peu familiarisé avec la fièvre ganglionnaire, la cicatrice consécutive à un débridement trop large fut regrettable au point de vue esthétique et aussi par le soupçon d'humeurs froides qu'elle faisait naître.

Il faut toujours agir *médicalement* en prenant le bistouri, afin qu'aucune trace apparente ne signale notre intervention. Cela est possible, même dans les cas les plus graves. Un petit garçon de huit mois, allaité par sa mère, très bonne nourrice, prend la grippe à son contact : rhinopharyngite et apparition rapide, au milieu d'une fièvre intense, d'une grosse tuméfaction angulo-maxillaire bilatérale qui se complique bientôt d'abcès rétro-pharyngien.

Après avoir ouvert ce dernier avec la pointe de l'index, nous incisâmes successivement les deux adénites cervicales qui avaient suppuré.

Guérison après drainage, sans persistance de cicatrices notables. Chez un autre enfant du même âge, sans abcès rétro-pharyngien, la fièvre ganglionnaire unilatérale suppurée fut traitée de la même façon, avec un égal succès.

Diagnostic et pronostic. — Suppurée ou non, la fièvre ganglionnaire doit être d'emblée et absolument distinguée de l'adénopathie cervicale tuberculeuse, non moins fréquente et à laquelle elle ressemble un peu par sa forme et par sa localisation. Autrefois, on pensait toujours à cette dernière et le pronostic des *glandes au cou* en était assombri. En détachant, du chapitre touffu des adénopathies cervicales chroniques et insidieuses, d'une durée interminable, d'une curabilité incertaine, laissant dans les cas les plus favorables des stigmates indélébiles, la forme aiguë, simple, primitive, non bacillaire, toujours bénigne, et en lui donnant le nom de fièvre ganglionnaire (*Drüsenfieber*) qui a fait fortune, le Dr E. Pfeiffer, auquel nous devions déjà la découverte du microbe de la grippe, a rendu un service éminent à la médecine

infantile. Grâce à lui, au tableau si décevant et si mal réputé des écrouelles, des humeurs froides, des ganglions scrofuleux, nous pouvons opposer le tableau rassurant d'une petite maladie aiguë à évolution courte et toujours favorable.

Le diagnostic, d'ailleurs, ne présente pas de difficulté ; les ganglions simplement inflammatoires se différencient par l'examen clinique seul des ganglions tuberculeux. Ces derniers se voient dans tous les points de la région cervicale, tandis que les autres se cantonnent étroitement à l'angle du maxillaire inférieur, en regard des amygdales dont ils reçoivent directement les vaisseaux lymphatiques.

Le processus aigu et bruyant de la fièvre ganglionnaire contraste avec la marche sourde et insidieuse des écrouelles, qui suppurent lentement, se vident mal par des trajets fistuleux et laissent des stigmates cutanés indélébiles.

La fièvre ganglionnaire, d'un pronostic toujours bénin, guérit sans suppuration le plus souvent et sans laisser de traces. Vient-elle à suppurer, la guérison n'en sera ni compromise, ni sensiblement retardée : petit abcès chaud, riche en pyogènes vulgaires, en streptocoques surtout, sans bacilles de Koch (ce que permettent d'affirmer le microscope et l'inoculation expérimentale).

La tuberculose est donc aujourd'hui facile à écarter, d'après la clinique seule. A cette différenciation clinique si aisée, depuis l'avènement en pathologie infantile de la *fièvre ganglionnaire*, P. Chevallier ajoute un critérium hématologique, la *mononucléose*, si forte dans quelques cas qu'on pouvait penser à la *leucémie*, maladie à laquelle les médecins d'enfants n'avaient jamais songé à propos de la fièvre ganglionnaire ; la tuberculose seule leur semblait devoir être envisagée. Et, d'ailleurs, d'après les recherches de J. Cathala, la mononucléose serait loin d'être constante dans la fièvre ganglionnaire infantile.

La tuberculose étant exclue, nous devons considérer la fièvre ganglionnaire comme une streptococcie bénigne de la gorge propagée aux ganglions angulo-maxillaires. L'angine préalable qu'on est porté à admettre du fait de la localisation ganglionnaire, peut avoir échappé ou manqué, bien qu'elle s'affirme nettement dans quelques cas.

Traitement. — L'enfant sera maintenu à la chambre et au lit pendant la période fébrile. Diète liquide : lait, bouillon de légumes, tisanes, etc.

Instillations nasales deux ou trois fois par jour d'électrargol ou d'huile stérilisée avec camphre et eucalyptol (1 p. 100).

Sur le gonflement ganglionnaire, on appliquera des compresses humides et chaudes avec taffetas gommé et bandeau. Ces applications chaudes seront renouvelées chaque deux ou trois heures. En cas de suppuration, ouverture minime au bistouri avec drainage le cas échéant. S'il y a hyperthermie, on introduira dans le rectum matin et soir, après lavement, un suppositoire avec :

Bromhydrate de quinine	0gr,10
Pyramidon	2 centigrammes.
Beurre de cacao	1 gramme.
Pour un suppositoire ; n° 6	

Lavages fréquents de la bouche ou gargarismes si l'enfant est déjà grand, avec l'eau oxygénée (une cuillerée à soupe dans un demi-verre d'eau bouillie tiède).

COMMENT EXPLIQUER L'ICTÈRE SIMPLE DU NOUVEAU-NÉ ?

PAR

P. LEREBOULLET

Professeur à la Faculté de médecine.

Voici bien longtemps qu'on discute sur le mode de production de l'ictère simple du nouveau-né, dit aussi idiopathique, commun, physiologique (1). Tous ceux qui en ont parlé — et ils sont nombreux — ont proposé une explication ou discuté celles de leurs devanciers. C'est d'abord Morgagni discutant, dans sa quarante-huitième lettre (à propos de l'ictère de quinze de ses enfants), le rôle du lait qui s'aigrit dans l'estomac, forme un coagulum, distend bientôt après le duodénum et fait regorger la bile dans le foie et dans le sang par suite de l'obstruction de la voie de cet intestin (il reconnaît d'ailleurs l'insuffisance de cette théorie). C'est Levret qui, en 1776, admet qu'il s'agit d'un faux ictère par ecchymose généralisée résultant du poids de l'air sur les tissus nouveaux, et qui a tout au moins le mérite de mettre en relief l'érythrodermie qui précède la teinte jaune. C'est Baumes (de Nîmes) qui, dans un curieux mémoire couronné en 1785 par la Société royale de médecine et imprimé en 1788 (2), publie dix observations (dont la première est celle de sa fille Justine), en détaille l'évolution et conclut « que le méconium joue le plus grand rôle dans

(1) D'après une leçon faite en mai 1927 à la Clinique Tarnier.

(2) Ce mémoire fut imprimé à Nîmes chez Castor Belle en 1788 et non en 1806 comme il a été parfois écrit. Il est suivi du rapport de Horne et Coquereau à la Société royale de médecine le 7 mars 1788 et de l'approbation de la société signée de Vicq d'Azir, secrétaire perpétuel.

l'évolution de la jaunisse », tout en admettant d'autres causes et notamment « l'engouement du duodénum par des saburres laiteuses » déjà discuté par Morgagni. Pour lui toutefois, « dans le plus grand nombre d'ictères causés par le méconium, il est probable que cet excrément repompé donne à la peau la teinte foncée qui distingue ces enfants et que les issues naturelles de la bile ne sont pas fermées. » (Cette théorie ébauchée de la résorption par l'intestin de la bile du méconium devait être reprise en 1885 sous une forme nouvelle par Quincke, invoquant la persistance de canal veineux d'Aranzi et le passage direct de la bile résorbée dans la circulation.)

Plus près de nous, c'est Breschet qui, en 1820, insiste sur l'importance de l'érythrodermie aboutissant pour lui à une vaste ecchymose superficielle de laquelle résulte la teinte jaune des tissus, c'est Hervieux admettant la présence de la bile dans le sang des nouveau-nés ictériques, ce sont Porak, Depaul, Lesage et Demelin, Bauzon étudiant cet ictère et soutenant avec Gubler et Dreyfus-Brisac son origine hémaphéique. Et depuis, c'est une suite considérable de travaux discutant le mécanisme de cet ictère physiologique et l'attribuant, selon les auteurs et leurs constatations, à un trouble hépato-biliaire avec cholémie secondaire ou à une altération sanguine entraînant une hémolyse de laquelle découle l'ictère. Récemment, en rappelant notamment les travaux de Moussous et ceux de son élève Leuret ainsi que ceux de Cathala et Daunay, le professeur Marfan a donné une étude très complète de cet ictère et de sa physiologie pathologique, énumérant tous les arguments invoqués en faveur de son origine hémolytique et montrant quelques-unes des raisons qui permettent d'admettre également le rôle du foie (1).

Il n'est pas dans mon intention de revenir ici longuement sur la description clinique, simple et bien connue depuis Porak. A une phase initiale érythrodermique, fait suite une phase de jaunisse plus ou moins intense selon les cas, avec ou sans imprégnation des conjonctives, atteignant son maximum du quatrième au sixième jour, disparaissant au dixième. Sa fréquence est extrême et on peut dire qu'au moins un enfant sur trois présente un ictère au moins léger. Cet ictère a ceci de spécial qu'il n'y a pas décoloration des selles, qui sont au contraire surcolorées, et que l'ictère urinaire fait défaut, du moins dans la règle et avec les techniques courantes. Sans doute, j'ai parfois jadis trouvé de l'urobiline. Hallez en a retrouvé (2) dans 28 p. 100 des cas, il a relevé la présence de sels biliaires dans 8 p. 100 des cas, et des techniques spéciales peuvent montrer des traces de pigments biliaires, mais *cet ictère est en fait un ictère acholurique*.

S'il est physiologique et guérit toujours, il est plus spécial à certains enfants, plus marqué dans des conditions définies qu'il est bon de retenir quand on veut en discuter la genèse : il est *plus fréquent chez les prématurés, les jumeaux, les débiles*, survient *après un accouchement laborieux*, si surtout il entraîne une bosse séro-sanguine, ou céphalhématome, s'il y a eu asphyxie, anesthésie chloroformique un peu longue. Voici longtemps aussi qu'on a mis en relief le rôle de la *ligature tardive du cordon*, celui du *froid*, et les premiers observateurs avaient signalé sa fréquence chez les enfants trouvés, abandonnés aux intempéries.

***

Comment l'expliquer? Les deux théories biliphéique et hémaphéique ont été tour à tour soutenues et volontiers opposées l'une à l'autre. Or, il me semble que cette opposition doit tomber et que quelques constatations très simples et faites par moi-même de 1901 à 1905, auprès de mes maîtres Gilbert et Hutinel, doivent être mises en lumière avant toute discussion.

I. *Le sang du nouveau-né contient de la bile d'une manière certaine.* Dès 1901, aux Enfants-Assistés, examinant vingt nouveau-nés et cherchant la réaction de Gmelin dans leur sérum, je l'avais trouvée d'une manière constante et marquée. L'examen méthodique du sérum montrait que l'ictère simple est bien dû à la présence des pigments biliaires dans le sang. Semblables constatations étaient faites à nouveau deux ans plus tard avec mon maître Gilbert et Mlle Stein à la clinique Baudelocque. Comme mon collègue Leuret (de Bordeaux) nia un peu plus tard la réalité de cette cholémie, je repris cette recherche en 1905 aux Enfants-Assistés, en pratiquant avec M. Herscher la cholémimétrie chez douze nouveau-nés ictériques. Nous avons, avec M. Gilbert, publié alors les chiffres obtenus (chiffres évidemment relatifs, mais comparables entre eux), qui montrèrent que *la proportion de bilirubine variait de* 1 p. 500 *à* 1 p. 2 100, ne descendant qu'une seule fois à ce dernier chiffre. Dans trois cas au moins, elle était supérieure à 1 p. 900, chiffre qui exprime

(1) A.-B. MARFAN, Les ictères des nouveau-nés, *in* Cliniques des maladies de la première enfance, 1re série, Masson, 1926.

(2) C.-L. HALLEZ, *IVe Congrès des pédiatres*, septembre 1924 *Le Nourrisson*, septembre 1925.

le maximum trouvé chez les ictériques adultes. D'ailleurs, même chez les nouveau-nés à peine jaunes, même chez ceux à téguments normaux, la cholémimétrie nous a révélé, dans les jours qui suivent la naissance, une cholémie appréciable, et, avec Mlle Stein, nous avons pu, en 1903, en chiffrer la proportion à 1 p. 6 350 (1).

Depuis ces recherches, bien d'autres observateurs, avec diverses méthodes, ont cherché la bilirubine dans le sang des nouveau-nés (et récemment encore M. Bang (2) et M. Hallez) ; actuellement la preuve est faite qu'il y a *bilirubinémie physiologique chez le nouveau-né* ; que cette bilirubinémie s'accuse, elle se traduit par l'ictère, et elle peut alors atteindre des chiffres très supérieurs à ceux de l'adulte. De ceci il ne faut pas être trop surpris, car 1° la masse du sang du nouveau-né est proportionnellement faible ; on l'a évaluée à 150 grammes pour un nouveau-né pesant 5 livres ; même si la cholémie atteint 1 p. 1000, le chiffre total de bilirubine dans le sang circulant n'excède pas 7cg,5, soit 25 milligrammes par kilo.

2° Le foie est proportionnellement plus volumineux, représentant 1/23 du poids du corps au lieu de 1/31 ; il peut donc former plus de bilirubine.

II. Cette bilirubinémie physiologique du nouveau-né doit être rapprochée de deux autres constatations, auxquelles on n'a peut-être pas prêté suffisamment attention :

1° *Il y a dans le sang du cordon une proportion élevée de bilirubine* qui reste moindre que celle du fœtus et du nouveau-né. Nous l'avons recherchée avec Mlle Stein dans une vingtaine de cas en 1903 : dans neuf de ceux-ci, nous avons fait la cholémimétrie et nous avons constaté en moyenne une proportion de bilirubine de 1 p. 10 000 ;

2° *Le sang de la mère est lui-même souvent plus cholémique qu'un sang normal* ; sa teneur en bilirubine est d'environ 1 p. 30 000, au lieu du chiffre normal fixé par Gilbert, Herscher et Posternak (1 p. 36 500).

Le sang de la mère est donc trois fois moins cholémique que le sang du cordon. Si l'on veut interpréter ces chiffres (qui, je le répète, n'ont qu'une valeur relative mais doivent être comparés entre eux), il faut admettre que le sang qui revient du placenta s'est débarrassé d'une partie de ses pigments dans le sang maternel, que *le cordon représente la voie d'excrétion des pigments* qui ne peuvent s'éliminer par le rein ou l'intestin.

Je concluais en 1903, avec M. Gilbert et Mlle Stein, que, le sang du cordon contenant environ trois fois plus de pigments biliaires que le sang maternel et étant lui-même d'un tiers environ moins riche que le sang du nouveau-né, *la cholémie physiologique du nouveau-né à la naissance (et par suite du fœtus) a comme voie d'excrétion maternelle le cordon ombilical.* C'est là une constatation essentielle qui n'a peut-être pas été suffisamment remarquée.

Mais si cette bilirubinémie physiologique est un fait prouvé et actuellement reconnu, son mode de production est une autre question et, dès 1901, j'affirmais que son existence n'est nullement incompatible avec le rôle attribué à la destruction globulaire marquée qui suit la naissance.

III. *L'existence à la naissance d'une hémolyse plus facile* a été bien mise en lumière par divers auteurs. Si l'hémaphéine de Gubler et Dreyfus-Brisac n'est plus admise, dans de nombreux et intéressants travaux M. Leuret a insisté sur la facilité avec laquelle on observe chez le nouveau-né un plasma laqué, du fait de l'hémoglobine dissoute ; pour lui, à la phase d'érythrodermie, c'est l'hémoglobinémie qu'on observe, la bilirubinémie ne survient qu'ensuite. Ce même auteur, et ensuite Cathala et Daunay, ont constaté que la résistance globulaire était le plus souvent diminuée, que les hématies granuleuses étaient plus nombreuses dans le sang du nouveau-né. Mais récemment Hallez notait de son côté que la fragilité globulaire peut manquer, qu'on ne la retrouve que dans 52 p. 100 des cas seulement. Pollitzer soutenait même que la résistance peut être augmentée. Inversement, ce dernier auteur constatait la présence d'auto-hémolysines dans le sérum, que Hallez n'a retrouvées, toutefois, que de manière très inconstante.

Loin de moi la pensée de nier la réalité de cette hémolyse plus facile, quelles qu'en soient les causes. Bien des raisons simples expliquent la destruction des globules dont la principale est le refroidissement. Chez le nouveau-né, la débilité

(1) P. LEREBOULLET, L'état du sérum et des urines dans l'ictère simple du nouveau-né (*Société de biologie*, 16 novembre 1901, et *Gazette hebdomadaire*, 14 novembre 1901). — GILBERT, LEREBOULLET et Mlle STEIN, La cholémie physiologique chez la mère et le nouveau-né (*Société de biologie*, 17 juin 1902). — Mlle STEIN, Thèse de Paris, 1903. — GILBERT et P. LEREBOULLET, La teneur en bilirubine du sérum sanguin dans l'ictère simple du nouveau-né (*Société de biologie*, 1er juillet 1905).

(2) BANG, en employant une méthode très voisine de celle de Hayem qui avait servi à mes premières recherches, a retrouvé constamment à la naissance une *bilirubinémie* marquée, qu'il qualifie de *bilirubinémie fœtale* et dont l'exagération donne lieu à l'ictère du nouveau-né (*Arch. mensuelles d'obstétrique et gynécologie*, Paris, n° 8, 1925, et *Gynécologie et obstétrique*, n° 4, octobre 1926). Ses conclusions sont donc très voisines de celles que nous formulions en 1903. Récemment également WILLIAMSON insistait sur cette bilirubinémie physiologique des nouveau-nés (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1923).

congénitale, la souffrance du fœtus pendant l'accouchement, l'anesthésie chloroformique, la présence d'un céphalhématome favorisent l'hyperhémolyse, et récemment le professeur Marfan a multiplié les exemples de cette destruction excessive des globules rouges à la naissance.

Il y a donc hyperhémolyse et hypercholémie chez le nouveau-né. Comment, à la faveur de cette double constatation, interpréter l'ictère simple si fréquent?

***

Je n'insiste pas sur la théorie de la résorption du méconium et du rôle de la persistance du canal veineux d'Aranzi, théorie rajeunie par Quincke. Selon celle-ci, il y aurait circulation entéro-hépatique de la bilirubine, analogue à celle qui, chez l'adulte, a été invoquée pour l'urobiline intestinale. M. Marfan en a fait justement la critique. « La réaction du méconium est acide, donc les pigments biliaires qu'il renferme sont insolubles et inabsorbables. » D'ailleurs « le canal veineux d'Aranzi est souvent fermé le premier jour de la vie ».

De même, M. Marfan a énuméré les raisons pour lesquelles la théorie hémolytique ne pouvait pas être admise intégralement et montré, avec son élève Hallez, quelques-unes des constatations qui plaident en faveur d'une participation hépatique.

A mon sens, les constatations que j'ai plus haut rapportées permettent assez simplement d'interpréter la production fréquente de l'ictère simple chez le nouveau-né.

Le foie du fœtus est une glande vasculaire sanguine, l'élimination biliaire se fait en grande partie par voie centro-lobulaire et la bile ainsi versée dans la circulation explique la cholémie fœtale. Sa voie d'excrétion naturelle est le cordon ombilical. Il y a élimination placentaire, sinon de la totalité de la bile sécrétée (une partie s'accumule dans l'intestin en contribuant à la formation du méconium), du moins d'une notable quantité.

A la naissance, *la ligature du cordon amène une brusque perturbation de cette élimination biliaire.* La circulation fœto-placentaire ne se fait plus. La bile versée dans la circulation ne peut donc plus s'éliminer. Elle s'accumule dans le sang. Elle s'y accumule d'autant plus qu'il y a à ce moment un nombre exagéré de globules rouges dans le sang. Ils étaient nécessaires à l'hématose placentaire. L'hématose pulmonaire en nécessite un bien moins grand nombre (Ziegelroth) (1). Or, la ligature tardive du cordon les augmente encore. Cet *excès de globules rouges*, qui cause pour une part l'érythrodermie de la naissance, explique, quel qu'en soit le mécanisme intime, l'*hyperhémolyse* des premiers jours. Celle-ci est d'autant plus marquée qu'existent des foyers de destruction sanguine (céphalhématome, ecchymoses, fractures multiples, etc.).

L'hyperhémolyse entraîne l'hypercholémie. Pour que la bile ainsi formée en excès s'élimine, la voie placentaire fait défaut et le foie et le rein ne sont pas encore adaptés à leur fonction. La voie d'excrétion biliaire ne s'établit que progressivement, après élimination complète du méconium. Le rein, de son côté, reste quelques jours inapte à l'élimination normale de la bilirubine, d'où l'acholurie, malgré la bilirubinémie marquée.

Progressivement tout se modifie ; l'hyperhémolyse n'a plus de raisons de se faire avec une telle intensité et par suite l'hypercholémie diminue peu à peu pour cesser du dixième au quinzième jour. L'excrétion biliaire intestinale se fait de plus en plus régulièrement et facilement. Le rein enfin s'adapte à sa fonction. L'ictère cutané disparaît donc. Mais naturellement cette amélioration est d'autant plus lente qu'il s'agit d'enfants débiles, prématurés, exposés au froid ou ayant subi l'influence du chloroforme, bref de nourrissons souffrants chez lesquels l'hyperhémolyse a été plus accusée.

Point n'est donc besoin d'opposer ici l'ictère hémaphéique et l'ictère biliphéique, l'ictère hémolytique et l'ictère hépatique. Une théorie éclectique, comparable à bien des égards à celle de MM. Marfan et Hallez, me semble mieux rendre compte des faits. Chez le fœtus, au moment de la naissance, il y a une cholémie relativement élevée dont la voie d'excrétion est la circulation omphalo-placentaire. *La ligature du cordon après la naissance crée brusquement un ictère par obstruction temporaire*, augmenté par toutes les causes d'hyperhémolyse qui existent à la naissance, lesquelles entraînent parfois une hypercholémie accusée ;

(1) ZIEGELROTH, Augmentation du nombre des hématies, dans la montagne et ictère des nouveau-nés (*Münch. med. Woch.*, 27 août 1926). L'auteur rapproche l'érythrémie des nouveau-nés de l'augmentation du nombre des hématies dans les montagnes. Selon lui, le nouveau-né doit, pendant la période fœtale, satisfaire ses besoins en oxygène aux dépens de l'oxygène transmis par le placenta et le sang maternel, quantité d'oxygène relativement restreinte, alors qu'après la naissance, l'air atmosphérique lui fournit largement l'oxygène nécessaire. Dès sa naissance, il détruit donc l'excès d'hématies devenu inutile à son nouveau système respiratoire et cette destruction massive détermine la formation de pigments en excès, d'où l'ictère.

la fonction d'excrétion biliaire intestinale n'est pas encore suffisamment établie pour suffire à l'élimination de cette bile en excès ; l'acholurie presque complète s'explique également par l'inaptitude temporaire du rein à la fonction. Après quelques jours, foie et reins fonctionnant normalement, tout cesse et la peau cesse d'être jaune, en même temps que la cholémie redescend à un chiffre voisin de la normale. Que l'ictère persiste et s'accentue, il s'agit alors d'un ictère pathologique, s'accompagnant alors de cholurie marquée et souvent de modification des selles, ictère dû à une autre cause (malformation des voies biliaires, infection septique, hérédo-syphilis, etc.).

Il n'est pas dans le plan de cet article d'exposer aujourd'hui le mécanisme des ictères. Ce que j'ai voulu mettre en relief, c'est *l'importance de la cholémie physiologique du nouveau-né et de sa voie d'excrétion omphalo-placentaire, dont la brusque suppression explique l'apparition de l'ictère simple, pour peu que s'exagère l'hyperhémolyse physiologique qui suit la naissance.*

VOMISSEMENTS PÉRIODIQUES AVEC OU SANS ACÉTONÉMIE DES ENFANTS

PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUE NOUVELLES

PAR

M. G. LEVEN

Les vomissements périodiques avec ou sans acétonémie des enfants sont des vomissements dyspeptiques banaux, non spécifiques. Une aérophagie préexistante ou dépendant de la crise dyspeptique aiguë donne naissance à ces vomissements ou les aggrave.

Parfois, mais rarement, une dilatation atonique de l'estomac est un des éléments qui complète et complique le tableau clinique, si les enfants ont plus de sept ans.

Les termes de cette définition des vomissements périodiques des enfants sont à peu près identiques à ceux qui m'ont servi à définir les vomissements incoercibles de la grossesse (1).

L'étude systématique des vomissements périodiques avec ou sans acétonémie chez les enfants, faite à la lumière des enseignements de l'observation clinique pure, dégagée des notions classiques, m'a conduit à ce rapprochement entre ces deux types de vomissements, m'a permis de les guérir au moyen de procédés analogues avec la même certitude.

Deux types morbides en apparence distincts ont donc une même pathogénie et relèvent d'une même thérapeutique dont les résultats, si elle est bien appliquée, sont aussi constants : ces notions, qui simplifient la clinique et la thérapeutique, sont basées sur de nombreuses observations dont quelques-unes ont trait aux formes les plus graves.

Sans entrer dans la discussion des théories édifiées par différentes écoles sur ce sujet, j'ai le droit d'affirmer, au nom de la clinique et en me basant sur les résultats thérapeutiques obtenus, que l'étude des vomissements périodiques chez les enfants peut être renouvelée par une conception d'apparence simpliste, tendancieuse diront quelques-uns, bienfaisante seront obligés d'ajouter ceux qui appliqueront méthodiquement les notions qui découlent de ces remarques.

Le Dr Martin-Bernard (de Cognac) m'adressa en novembre 1913 un enfant âgé de dix ans, qui depuis plusieurs années vomissait de temps en temps, comme sa mère l'avait fait au même âge, particularité expliquant qu'au début, sa famille n'y avait pas attaché d'importance.

Cependant, durant les derniers dix-huit mois qui précédèrent sa venue à ma consultation, les vomissements avaient pris une fréquence exceptionnelle et revêtu un caractère de réelle gravité (2).

Au cours de cette période, les vomissements se présentaient sous forme de crises d'une durée de deux à dix jours.

Lorsque je le vis, il avait eu dix-neuf crises réalisant soixante-six jours avec vomissements : ces vomissements se reproduisaient de deux à vingt-quatre fois par jour ; la mère avait noté tous ces détails avec un très grand soin et calculé que l'enfant avait eu, durant ces 19 crises, 850 vomissements.

Il ne s'agissait pas uniquement de vomissements alimentaires auxquels le petit malade aurait succombé, l'inanition provoquant rapidement des accidents graves. Il avait, en effet, alternativement, des vomissements alimentaires vrais, renfermant souvent des aliments mal mâchés, des vomissements bilieux, des vomissements renfermant du suc gastrique mélangé à la salive, comme le prouva l'analyse chimique, et enfin des vomissements œsophagiens.

(1) Cf G. LEVEN, *Société de thérapeutique*, séances du 10 mai 1922, du 11 novembre 1925. — *Société d'obstétrique*, séance du 12 juin 1922. — *C. R. de l'Académie des sciences*, séance du 1er février 1926. — *Société de gastro-entérologie*, séance de décembre 1927. — *Presse médicale* du 3 décembre 1927. — *Le Monde médical*, 1er-15 avril 1928.

(2) Lorsque j'ai publié dans mon livre *l'Aérophagie* (2e édition) l'observation de cet enfant, la guérison avait une durée de douze ans.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'il me fut présenté, il était dans un état lamentable, très amaigri, et la situation paraissait très précaire.

Son médecin me disait, dans une observation très soigneusement rédigée et pleine de renseignements ntiles : « Les vomissements sont périodiques, sans cause appréciable, incoercibles et ne s'accompagnent pas de fièvre ... L'odenr d'acétone, trouvée en grande quantité dans les urines émises au cours d'une des dernières crises, n'a été constatée par moi que récemment. »

L'enfant avait fait deux cures à Vichy et y avait été traité par un des médecins les plus éminents de cette station sans ancnne amélioration de son état.

Dès mon premier examen, je fus persuadé qu'une fois de plus, ces mystérienx vomissements périodiques de l'enfance étaient dus à l'aérophagie. Cette hypothèse, qu'une guérison immédiate et durable démontra vraie, reposait sur les données suivantes : la vue seule de l'enfant renseignait déjà sur l'existence du tic d'avalement ; en effet, le jeune garçon tenait constamment les lèvres contractées, les dents serrées.

Cette mimique provoqne fatalement des mouvements de déglutition de salive dont chacun pent se rendre compte sur lui-même. Maintenez les lèvres fortement serrées, ne fût-ce qu'un court instant, un mouvement de déglutition suivra.

Le petit malade n'avait pas d'éructations bruyantes, mais il avait, à la veille des crises une salivation abondante que sa mère avait observée avec une précision telle qu'elle prévoyait la venue de l'accès de vomissements. Il n'y avait pas de distension gazeuse de l'estomac et de l'intestin, cliniquement appréciable.

L'examen radioscopiqne confirma le diagnostic et, comme je l'ai dit plus haut, la guérison fut immédiate, comme il arrive toujours, lorsque la technique thérapeutique de l'aérophagie est complète, bien appliquée dans ses plus petits détails.

Je fus obligé de faire durant quelques jours le tamponnement des fosses nasales chez ce jeune enfant, tant le tic d'avalement était violent dans ce cas. On sait combien la déglutition devient difficile, sous l'influence de ce tamponnement.

L'enfant avait pris l'habitude de se coucher en chien-de fusil, la face tournée contre le mur, au cours de ses crises, et, dans cette position, il mâchonnait, avalant sans cesse, à l'insu de ceux qui étaient auprès de son lit.

J'avais dit à l'enfant que je le séparerais de ses parents tant qu'il avalerait sa salive. J'avais placé auprès de lui une garde chargée de le surveiller, de l'obliger à desserrer les lèvres et de l'empêcher de déglntir sa salive.

Lorsqne je vis que toutes ces mesures ne suffisaient pas, je décidai de faire le tamponnement des fosses nasales.

Il est bien évident que la thérapeutique bromurée bismuthée fut institnée et qne l'alimentation fut celle qne je donne en pareils cas.

Si j'ai insisté sur tontes ces particularités, c'est pour bien montrer ce qui fait la complexité du traitement de l'aérophagie dans quelques cas. J'aurais eu un échec, si j'avais négligé toutes ces précautions. Si cet échec s'était produit entre les mains d'un confrère, ayant conseillé un traitement général de l'aérophagie ne présentant pas cette minutie indispensable, il eût incriminé la pathogénie des vomissements périodiques que je propose, et c'est ce qui arrive trop souvent, ainsi que j'ai occasion de l'observer.

Jean X... (de Brest), dix ans (1). Vomissements périodiques depuis trois années. Père médecin, quarante-huit ans, nerveux, dyspeptique ; mère en bonne santé ; denx sœurs, douze et dix-neuf ans, bien portantes. Un frère mort à cinq ans d'une infection mal définie ; une sœur morte de pneumonie.

Nourri au sein, excellente santé jusqu'à l'âge de sept ans. A ce moment, durant les vacances d'été, infection grippale avec otite double méconnue en l'absence du père, oto-rhino-laryngologiste. L'otite a dnré près de denx mois. Pas de vomissements.

Les vomissements périodiques ont débnté quelques mois plus tard et se sont tonjours accompagnés au début de douleurs d'oreilles. Le père, se basant sur l'otite antérieure et sur la rougeur des tympans, fait une paracentèse, pensant à une irritation méningée d'origine otique.

La paracentèse ne modifie en rien l'évolution de la maladie. Fièvre légère au début : 38° à 38°,5.

La crise est habituellement brutale, sans prodromes, sans aucune cause évidente ; elle débute de jour ou de nuit, parfois pendant le sommeil. Elle est caractérisée par des vomissements incessants durant deux à trois jours, empêchant toute alimentation, même liquide. Vomissements peu abondants, en fusée, d'abord alimentaires, puis bilieux, pour deveuir aqueux et noirâtres, se renouvelant tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures. Pas d'odeur nette d'acétone.

La potion de Rivière, essayée à plusieurs reprises, est expulsée immédiatement. Salive gluante, épaisse, très pénible.

(1) Observation recueillie par le Dr LE COUTEUR (de Brest)

L'enfant est prostré et présente rapidement un amaigrissement impressionnant ; les yeux sont excavés, sans teinte subictérique des conjonctives ; les urines restent sensiblement normales en apparence.

Au bout de deux jours et demi à trois jours, arrêt brusque des vomissements. L'eau peut être prise par petites cuillerées, puis par tasses, les glaires persistent quelques jours et les premiers repas s'accompagnent de crampes intestinales, très douloureuses, calmées par des cataplasmes chauds.

Au bout d'une semaine, le petit malade a repris son entrain et son poids.

Ces crises reviennent trois ou quatre fois par an avec des intervalles de parfaite santé.

L'année 1925 marque une aggravation dans leur fréquence, pendant le premier semestre.

15 juin 1925, crise classique sans otite : vomissements durant deux jours et demi.

23 juillet, crise classique sans otite.

23 août, nouvelle crise sans otite. Le Dr G. Leven, de passage à Morgat, assiste au début de la crise et conseille le port d'un objet dur entre les dents, pour empêcher les mouvements de déglutition. La crise avorte instantanément. Ce qui fait dire à l'enfant qui avait tenu le manche d'une brosse à dents dans la bouche : « Le Dr Leven m'a guéri avec ma brosse à dents. »

24 novembre, petite crise de vingt-quatre heures, nettement améliorée par le traitement utilisé lors de la crise à Morgat.

12 janvier 1926, crise très légère, durant une heure.

Depuis lors, aucune crise. L'enfant a grandi et s'est bien développé.

A noter, pour être complet, qu'au début de 1925, on avait institué sans résultat un traitement opothérapique et médicamenteux (calomel, boldo, extraits thyroïdiens et surrénaux). Aucun signe appendiculaire au moment des crises.

J'ajouterai quelques commentaires à l'observation du Dr Le Couteur.

Lorsqu'il me montra le jeune malade, il me raconta qu'au réveil, l'enfant sentit venir la crise. En pareille occurrence, on l'oblige cependant à prendre son premier repas et on l'envoie au lycée.

Le plus souvent, malgré ses malaises, on insiste pour qu'il s'alimente ; ce que l'enfant très obéissant consent à faire. Les vomissements s'accentuent alors et la crise prend toute son ampleur.

Lors de ma première visite, frappé par la fréquence des mouvements de déglutition et par l'existence de nombreux signes d'aérophagie, je demandai un objet quelconque pour lui mettre entre les dents et refréner ainsi les mouvements de déglutition de salive. C'est alors qu'on m'offrit la fameuse brosse à dents à laquelle l'enfant attribua sa guérison.

Le petit malade était très intelligent et très docile : je lui expliquai qu'il eût à cracher toute sa salive, sans jamais l'avaler. Je ne lui laissai prendre que de la tisane durant les premières heures. J'instituai le traitement complet de la crise d'aérophagie aiguë (potions au bromure de sodium et au carbonate de bismuth, exercices respiratoires, les exercices de la bougie soufflée, etc.). En un mot, j'utilisai la technique que j'ai décrite avec détails dans la deuxième édition de mon livre *l'Aérophagie*.

La crise fut enrayée, L'enfant put se réalimenter graduellement, sans délai, et faire du canotage dès le troisième jour, je crois, à la grande surprise de son père et du Dr Le Couteur, habitués à voir les crises durer et laisser à leur suite un enfant déprimé, affaibli, amaigri.

Dans les mois qui suivirent, le régime alimentaire fut bien surveillé. Dès qu'un malaise survenait, les parents surveillaient l'aérophagie naissante ; l'alimentation de régime était particulièrement observée.

La maladie avait duré trois ans. La guérison persiste depuis mon intervention.

En présence de ce syndrome de vomissements, j'avais simplement cherché à mettre en évidence le symptôme aérophagie, qui est à l'origine de la majorité des vomissements et qui, dans les cas qui nous occupent, paraît naître sous l'influence d'une irritation aiguë du plexus solaire, en rapport avec des erreurs alimentaires, des excès de fatigue physique (jeux, promenades), du surmenage intellectuel.

Dans de nombreuses observations, certains de ces facteurs ont fait leur preuve dans des conditions tout à fait précises.

J'ai publié autrefois (voir *la Dyspepsie*, 2e édition, p. 246) l'observation d'un jeune garçon, âgé de dix ans, dont les crises de vomissements reparaissent tous les lundis.

L'enfant avait, ce jour-là, une classe dont le professeur le terrorisait. L'émotion compromettait la digestion du repas et déclenchait la crise.

J'ai guéri des vomissements périodiques, en réglementant le programme des promenades et le menu des goûters.

De très nombreux pères de famille, sous le prétexte d'aérer leurs enfants et de se promener avec eux, les soumettent à un surmenage physique excessif par des promenades à pied trop longues pour leur jeune âge, et aggravent cette erreur en

offrant des goûters trop copieux aux petits que le grand air a pu ou dû affamer.

Voilà les enseignements de l'observation et les conclusions qu'elle permet de formuler avec profit, alors que la notion de spécificité des vomissements périodiques, classiquement invoquée, perd le terrain sur lequel elle s'était cantonnée.

Si la dilatation atonique de l'estomac coexiste, si la crise d'hyperesthésie solaire est démontrée par l'existence de la « douleur-signal », symptôme pathognomonique que j'ai étudié avec de grands développements dans mon livre *la Dyspepsie*, il faut instituer le traitement complémentaire, mécanique, à savoir le relèvement gastrique au moyen d'un bandage Velpeau, convenablement posé, ou encore en tenant l'enfant sur le dos, siège relevé par des coussins, quinze à trente minutes par heure ou de façon plus continue, si la docilité le permet.

En résumé, l'observation clinique, d'une part, et les résultats thérapeutiques, d'autre part, paraissent démontrer que les vomissements périodiques avec ou sans acétonémie n'ont pas un caractère mystérieux, qu'ils sont une simple variété de vomissements dyspeptiques, aérophagiques dans l'immense majorité des cas et qu'ils ne méritent pas plus que les vomissements incoercibles de la grossesse, un chapitre spécial dans les traités de pathologie.

Mes premières publications sur les vomissements de la grossesse ont trouvé de nombreux incrédules : à l'heure actuelle, et ce pour le plus grand bénéfice des malades, ma conception de cette question voit le nombre de ses adhérents croître chaque jour (1). Je souhaite qu'il en soit ainsi pour les vomissements des enfants.

(1) Pour être bref, je n'ai point parlé du spasme pylorique au cours de ces états, car j'ai montré dans toutes mes publications sur l'aérophagie le rôle des spasmes, le long du tube digestif tout entier, chez tous les aérophages.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement de l'anémie pernicieuse par la méthode de Whipple.

ZUCCOLA (*Rinascena medica*, 15 août 1928) a traité par la méthode de Whipple 3 cas d'anémie grave cryptogénétique où le chiffre des globules tombait presque à un million. L'un des cas avait été attribué d'abord à une infection syphilitique, mais un traitement intensif n'avait donné aucun résultat. Chez les trois malades, le tableau hématologique était bien celui de la maladie de Biermer, avec en particulier présence de mégaloblastes. L'administration de foie cru améliora rapidement l'état général et fit remonter le nombre des globules rouges à des chiffres normaux. Pourtant l'auteur ne pense pas qu'on puisse encore affirmer qu'il s'agisse de guérisons réelles et croît qu'il faut plutôt parler de remarquables améliorations ou de trêves de la maladie.

JEAN LEREBOULLET.

Nourrisson atteint de sténose pylorique. Sténose organique ou sténose spasmodique.

A propos d'un cas de sténose pylorique de diagnostic fort délicat, le professeur NOBÉCOURT, dans une clinique récente (*Concours médical* 11 décembre 1927) fait une étude d'ensemble des diverses variétés de ce syndrome, atrésie du pylore, sténose par hypertrophie musculaire, sténose spasmodique.

La première n'offre que peu d'intérêt, la mort survenant dans la première semaine de la vie.

La *sténose par hypertrophie musculaire du pylore* peut se présenter sous des modalités assez diverses. Dans la *forme commune*, le symptôme dominant est le vomissement, n'apparaissant souvent que dans le cours de la troisième ou de la quatrième semaine, survenant d'abord après chaque repas, puis s'espaçant pour devenir plus abondant. La constatation d'ondes péristaltiques est en général tardive. La radiologie apporte des précisions intéressantes ; elle montre successivement, pendant la première période de l'affection, une phase hyperkinétique avec contractions péristaltiques fortes, puis une phase de relâchement avec estomac immobile parcouru par des ondulations lentes ; pendant la seconde période on constate, mais assez rarement, la dilatation de l'estomac ; la radioscopie renseigne encore sur l'évacuation physique qui peut être molle, retardée et prolongée. Aux symptômes gastriques s'associent les symptômes intestinaux, dont le plus habituel est la constipation. Les symptômes généraux enfin sont très importants : la perte de poids est précoce et rapide ; l'enfant conserve l'appétit et la soif ; d'abord agité, il ne tarde pas à devenir plus calme, immobile même ; l'hypothermie apparaît ainsi que l'oligurie. Finalement, l'enfant inanitié, déshydraté, devient un cachectique, un athrepsique. La mort survient en six à douze semaines par inanition entraînant le collapsus, par infection broncho-pulmonaire, par affection gastro-intestinale aiguë. La sténose hypertrophique du pylore peut revêtir une *forme aiguë* rare, survenant avant le quinzième jour et rapidement mortelle. La *forme lente* serait plus commune chez les filles ; son évolution est irrégulière : à des phases d'accalmie où les vomissements sont rares ou nuls, où le poids augmente

succèdent les phases de reprises où se montrent les grands symptômes de la forme commune. Il s'agit en général d'une sténose incomplète. Dans cette forme, la mort est assez fréquente et peut survenir de manière imprévue. Cette sténose peut cependant guérir spontanément ou médicalement, ce qui est exceptionnel dans la forme commune.

Les *sténoses spasmodiques*, dans leur *forme grave*, se traduisent par un symptôme physique identique à celui de la sténose hypertrophique ; le diagnostic n'est fait qu'à l'intervention chirurgicale. Plus souvent les malades présentent un syndrome pylorique mal caractérisé, et dans cette *forme légère* le tableau rappelle plus ou moins nettement celui de la sténose à marche lente, l'examen radiologique montrant soit un spasme généralisé de l'estomac, soit un spasme pylorique isolé. L'évolution est des plus variable. Il faut savoir qu'à la sténose hypertrophique se surajoute fréquemment un élément de spasme. Certains auteurs enfin se demandent si la sténose hypertrophique ne serait pas la conséquence d'un spasme prolongé ayant débuté pendant la vie intra-utérine.

Le *diagnostic* des sténoses du pylore est toujours délicat. Dans le grand syndrome pylorique on ne confondra pas les ondes péristaltiques avec les mouvements lents de reptation si fréquents chez les cachectiques. Dans les formes frustes ou incomplètes, le vomissement, signe capital, est à distinguer des vomissements banaux d'origine alimentaire, des vomissements par anaphylaxie. Il est plus difficile de différencier les vomissements par spasme de l'estomac et les vomissements par sténose. La radiologie apporte des données des plus précises, elle montre dans la sténose hypertrophique des contractions péristaltiques très fortes, une évacuation pylorique nulle ou retardée et prolongée, une stase gastrique longue. Il reste enfin à mettre en œuvre l'épreuve du traitement, l'amélioration par le traitement médical constituant une présomption en faveur du spasme.

A moins d'urgence, il faut toujours commencer par le *traitement médical*. Après une diète hydrique de douze heures, on reprendra l'alimentation, avec du lait ou des bouillies épaisses très sucrées ; les repas peu copieux et nombreux sont à conseiller. Les médications viseront à calmer le spasme : applications chaudes sur l'abdomen, lavements chauds, lavages d'estomac (déconseillés par certains) ; comme médicaments, eau de chaux, teinture de belladone, sirop diacode, gardénal. Lorsque ce traitement reste inopérant, il faut attendre plus de trois semaines avant de recourir au *traitement chirurgical*, c'est-à-dire à la pylorotomie extra-muqueuse.

G. Boulanger-Pilet.

Encéphalite épidémique chronique.

Walter Freeman (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 13 nov. 1926) publie une étude documentée sur ce que l'on a coutume de nommer les troubles post-encéphalitiques. D'après lui, l'observation à la fois clinique, pathologique, bactériologique et épidémiologique, conduit à cette conclusion qu'il n'y a pas là troubles post-encéphalitiques à proprement parler, mais une continuation sous une forme chronique de la même maladie après une période de latence de plus ou moins longue durée. L'agent de l'encéphalite épidémique n'a pas disparu et Freeman publie 7 observations de malades ayant acquis l'encéphalite au contact d'autres sujets parvenus, après une guérison apparente, à cette phase chronique de la maladie. Freeman estime que l'on s'est découragé trop vite, en jugeant les séquelles de l'encéphalite imprévisibles et inévitables : l'on a tendance à considérer, assimilant ce cas à celui de la poliomyélite, que dès la première apparition de la maladie, le mal, quoique encore invisible, est déjà irréparable. Bien au contraire, Freeman estime qu'il pourrait bien souvent être évité si l'on continuait le traitement après la fin de la phase aiguë, de manière à détruire dans l'organisme les germes qui ont pu y demeurer.

E. Terris.

Les ruptures de l'intestin par l'air comprimé.

Cette question présente un intérêt clinique, thérapeutique en même temps que médico-légal important.

C'est en Amérique qu'ont été prises les premières observations, et G. Houzel (*Archives médico-chirurgicales de province*) en donne une étude approfondie.

Ces accidents sont consécutifs à l'emploi des appareils à air comprimé, les tuyaux « à prise de vent », suivant l'expression des ouvriers.

Le plus souvent, ils sont dus à des brimades ou à des tentatives de plaisanterie ; elles consistent à approcher de la région ano-fessière d'un camarade l'embout conique qui termine les tuyaux métalliques à air comprimé.

Il est également un chapitre étiologique qui tend à prendre de l'importance, c'est la *méthode du dépoussiérage* utilisée par les ouvriers employés dans les scieries mécaniques, usines de ciment, ateliers de métallurgie pour nettoyer leurs vêtements.

Le tableau clinique d'un éclatement intestinal par l'air comprimé est très frappant.

Au moment de l'accident, le blessé ressent une douleur intense, syncopale, porte la main à son ventre instantanément distendu.

La distension abdominale se continue, il perd connaissance, les signes de réaction péritonéale surviennent immédiatement ; souvent il se surajoute de la déformation du tronc, d'autant plus marquée que l'emphysème sous-cutané est plus considérable.

L'examen de tels malades est réellement difficile, tellement ils souffrent ; l'état de shock persiste, à son maximum.

L'évolution se fait rapidement vers la mort, qui survient avant que le syndrome péritonéal ait le temps de s'esquisser.

Aussi, seule, l'intervention chirurgicale, pratiquée dans les quatre premières heures, peut sauver ces blessés.

On remonte l'état général ; on peut être obligé de ponctionner l'abdomen au trocart pour évacuer les gaz intra-péritonéaux afin de lutter contre l'asphyxie.

Le traitement des lésions intestinales varie suivant le degré, l'étendue, le nombre, le siège des déchirures ; c'est le plus souvent le côlon sigmoïde, dont les tuniques sont éclatées et *rétractées en copeaux*.

Deux résultats favorables permettent de penser que la résection intestinale avec fixation du bout proximal à la paroi est une technique opératoire à utiliser.

Devant l'extrême gravité du pronostic des lésions consécutives à ces accidents, l'auteur conclut sur la nécessité qu'il y aurait, pour les employeurs, à la faire connaître aux ouvriers, tout en s'opposant à la méthode de dépoussiérage.

Tixier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-28. — Corbeil, Imprimerie Crété.

REVUE GÉNÉRALE

LES SPIROCHÉTOSES

SPIROCHÉTOSES MÉSODERMIQUES ET TRAITEMENT

PAR

H. JAUSION

Professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.

Spirochétoses essentiellement mésodermiques inoculées par des animaux divers.

I. **Spirochétoses transmises par les acariens et les insectes. — Flèvres récurrentes.** — A propos des fièvres récurrentes et de leur transmission par les acariens et les insectes, leurs travaux personnels, aidés d'autres encore, ont permis à Ch. Nicolle et Anderson des conclusions philosophiques qui dépassent le cadre parasitologique ordinaire.

Jusqu'à ces dernières années, il était classique d'admettre :

1° La FIÈVRE RÉCURRENTE COSMOPOLITE OU MONDIALE, dont le parasite, primitivement dénommé suivant les régions *T. Obermeieri*, *T. Novyi*, *T. Carteri*, *T. berbera*, *T. persica*, *T. ægyptica*, est actuellement classé comme une espèce unique sous la rubrique de *T. recurrentis* (Lebert, 1874). *Le virus en est transmis par le pou.*

2° Les FIÈVRES RÉCURRENTES TRANSMISES PAR DES TIQUES, c'est-à-dire :

a. La *fièvre des tiques centro-africaine*, dont l'agent *T. Duttoni* est transmis par *Ornithodorus moubata* ;

b. La *fièvre du Vénézuéla*, dont le microbe *T. venezuelense* est inoculé par *Ornithodorus venezuelensis*.

Ces deux groupes d'infections semblaient séparés par une cloison étanche. Cependant, Ch. Nicolle, L. Blaizot et E. Conseil avaient déjà remarqué « l'origine présaharienne des épidémies récurrentes à *Sp. Obermeieri* » et émis l'hypothèse d'un agent de conservation, probablement une tique, voisinant dans les régions nord-africaines avec le pou « agent d'expansion épidémique ».

Or, Nicolle et Anderson se sont vainement adressés en 1926 à un acarien du Sud tunisien, *Ornithodorus Savignyi*, qu'ils ont jugé incapable de transmettre le virus récurrent mondial de souches tunisiennes. Deux ordres de faits leur ont permis de reprendre l'étude des spirochétoses ; ils les ont puisés dans les travaux de Sadi de Buen sur la fièvre récurrente espagnole et dans les recherches de C. Mathis et R. Guillet sur le spirochète de la musaraigne découvert à Dakar par A. Léger.

La *fièvre récurrente espagnole* fut signalée pour la première fois en Espagne en 1922 par Sadi de Buen. Son parasite, *T. hispanicum* (Sadi de Buen, 1926), élit domicile chez une tique, *Ornithodorus marocanus*, parasite normal des porcs. Il semblerait aussi logique d'admettre que l'hôte de la tique est en même temps le réservoir du virus, le spirochète. Or, il n'en est rien et le porc demeure réfractaire à l'infection. Tout au contraire, s'y montrent sensibles le lapin, le cobaye, des singes et de jeunes rongeurs sauvages : *Mus musculus*, *Micromys minutus* ou souris naine, *Mus sylvaticus* ou mulot, enfin de jeunes chats et des chiens âgés de quelques jours à peine (de Buen, C. Nicolle et Anderson, Brumpt). Certains des animaux précités, les rongeurs en particulier, se trouvent dans les porcheries. Mais on ignore, à vrai dire, l'évolution du spirochète chez la tique ; d'autres arthropodes sont aussi capables d'héberger le microbe qu'Aznar est arrivé à cultiver en 1927.

« Ces faits, ces réflexions, disent Nicolle et Anderson, établissent que la conservation du virus récurrent « espagnol » est liée, dans les conditions naturelles actuelles, à une société animale qui comprend trois membres : ornithodore marocain, petit mammifère, et porc ; le sang du porc étant indispensable à la nourriture de l'ornithodore adulte. »

Les poux de corps semblent ici dénués de tout rôle épidémiologique (de Buen, Ortega). Cependant, en 1926, Nicolle et Anderson ont montré que la récurrente espagnole est transmissible par le pou. Le rôle de l'insecte hôte et vecteur ne serait d'ailleurs qu'accidentel et les cas de cet ordre se montreraient dans la nature très exceptionnels.

De même, d'ailleurs, la maladie primitive parcourait son cycle spontané entre tique et rongeur. L'homme serait « un intrus » dans la combinaison, et plus encore le pou. Si l'on songe pourtant que la maladie existe au Maroc et que le pou est susceptible de lui assurer une expansion mondiale, l'on en vient à concevoir avec Nicolle et Anderson que l'ornithodore pourrait ainsi être l'hôte primitif de toutes les récurrentes humaines conservées dans leur pureté typique en Afrique centrale et disséminées sur tout le globe par adaptation progressive du virus à un vecteur de grande diffusion, le pou.

Parallèlement, les travaux de A. Léger, C. Mathis et R. Guillet, C. Mathis, C. Durieux et C. Ervstifeieff, M. Léger ont montré que *T. crociduræ* (A. Léger, 1917) trouvé à Dakar chez une musaraigne (*Crocidura Stampflii*) et plus rarement chez les rats, était vraisemblablement identique à *T. Duttoni* (Novy et Knapp, 1906) transmis à l'homme par *Ornithodorus moubata* sous la forme nosologique de la récurrente africaine. Bien qu'on ignore le vecteur de *T. crociduræ*, on se représente la musaraigne et les petits rongeurs comme hôtes possibles du virus de la fièvre des tiques. Là encore, disent Nicolle et Anderson, l'homme pourrait n'être qu'un intrus dans le cycle.

Enfin, Colas Belcour a étudié une spirochétose naturelle des rongeurs vivant au contact des agglomérations humaines de Tunisie. Son agent, *Spirochæte Normandi*, serait transmis par *Ornithodorus Normandi* (Larousse).

Dès lors, les parasitologues de l'Institut Pasteur de Tunis en viennent à concevoir l'évolution des fièvres récurrentes comme scandées par cinq étapes :

1° Originellement spirochétose des petits mammifères, transmise de l'un à l'autre par un ectoparasite, parfois un ornithodore. Exemple actuel : la spirochétose de la musaraigne.

2° Intervention nécessaire de l'ornithodore spécifique avec participation de son hôte, le porc, par exemple, dont l'infection est contingente et souvent nulle.

3° Intrusion de l'homme dans le cycle, où il n'est au début (flèvre récurrente espagnole) qu'une victime occasionnelle. Tel est l'état de la fièvre des tiques du Centre-Afrique.

4° Intrusion du pou, auquel l'adaptation du spirochète n'est au début que très imparfaite. Jusqu'à ce stade, la maladie, encore fatalement liée aux tiques, demeure régionale et variée comme la faune qui héberge ces acariens.

5° Adaptation parfaite au pou, mobile comme l'homme, son porteur. Dès lors, la maladie devient cosmopolite et passe de « l'ancien monde au nouveau avec ses conquérants pouilleux ».

Certes, les études précises répugnent à l'imagination, mais ces hypothèses ne sont pas pour déplaire et éclairent d'une belle lumière philosophique le capharnaüm rébarbatif de la parasitologie.

La fièvre récurrente mondiale peut d'ailleurs être transmise encore par des tiques. Telle est la raison qui fait incliner Brumpt à admettre l'autonomie de *T. persicum* (Deshunkowsky, 1912). Ce germe, agent d'une infection plus maligne, la *fièvre persane*, était supposé transmis par *Ornithodorus Tholozani* ou mieux *lahorensis*. En avril 1926, le Dr Latichew a confirmé cette présomption en s'offrant aux piqûres de la tique qui lui inocula une spirochétose dûment caractérisée.

La récurrente cosmopolite n'est pas transmissible par tous les poux ; selon Chapcheff, sur la totalité des parasites prélevés sur des patients en accès, du deuxième au dix-huitième jour de la maladie, 9,4 p. 100 seulement sont porteurs de germes. Cette spirochétose serait par ailleurs passible d'une évolution torpide, véritable maladie camouflée ou infection muette, comme l'a montré Hans Reiter.

Pons et Advier ont décrit en Indochine une infection à *Sp. sinensis* qui rappellerait selon eux tout à la fois la fièvre récurrente et la mélitococcie.

La culture et la morphologie de *Sp. Obermeieri* ou de ses synonymes ont fait l'objet de divers travaux qu'il nous est impossible d'analyser, faute de place. Tels ont été les mémoires de E. Illert, J.-A. Sinton, Aristowsky et R. Holtzer, M. Zuelzer.

Delorme et Anderson, J. Gwelessiany ont étudié les *infections mixtes trypano-spirochétiennes*. Chez la souris, *Trypanosoma Brucei* est susceptible de réveiller, après extinction, l'infection due à *Sp. Duttoni* ou *Sp. crociduræ*, tous deux d'ailleurs capables de franchir les muqueuses, conjonctivale ou buccale.

Recherches curieuses et fructueuses se succèdent pressées sur l'immunologie des fièvres récurrentes.

Tomioka a enregistré l'action de l'arsénobenzol sur l'immunité antispirochétienne ; E.-I. Marzinowski a rapporté que chez l'homme la destruction des germes s'opérait à la fois par plasmolyse et par phagocytose.

J.-L. Kritchewski et P.-L. Rubinstein, R. Bruynoghe et N. Collon ont étudié le rôle de l'appareil réticulo-endothélial dans l'évolution de la fièvre récurrente. La splénectomie serait sans action sur la défense organique et le blocage du système réticulo-endothélial par le bleu de trypan et le sérum de porc n'entraverait aucunement chez la souris déjà inoculée la production des lysines salutaires. Ces faits seraient en contradiction avec les observations de Gay et Clark et de Murata. L'immunité expérimentale chez la souris serait d'ailleurs, selon Bruynoghe et A. Duboin, d'une telle solidité que son infirmation par quelques auteurs proviendrait de l'emploi d'un virus sérologiquement distinct du premier utilisé. A.-M. Brussin a montré que, un ou deux jours après la crise, le sang des souris infectées était riche en anticorps ou hémocytobarines. Bruynoghe, E. de Greef et A. Dubois ont enrichi la technique de l'hémoculture d'un milieu au sérum de lapin dilué de liquide de Ringer. Les mêmes auteurs ont mis en doute la valeur des méthodes biologiques indirectes pour le diagnostic de la fièvre récurrente expérimentale qui, dans 15 cas étudiés par eux, n'aurait pas influencé la réaction de Bordet-Wassermann.

Du point de vue clinique, Ch. Vialatte a montré que, tout comme *T. Duttoni*, *T. recurrentis* était susceptible de déterminer des troubles nerveux tardifs.

La fièvre jaune. — L'étude du typhus amaril, dont les missions américaine et française avaient établi l'inoculabilité par le moustique *Stegomyia fasciata*, a été tout entière dominée au cours de ces dernières années par la haute personnalité de Hideyo Noguchi. Le malheureux savant japonais, esprit pénétrant et technicien virtuose, vient, hélas, de disparaître, emporté par le mal qu'il s'efforçait d'analyser et de combattre. Tout comme Stokes et Noguchi, le Dr Young, membre de la même mission Rockefeller, vient, lui aussi, de trouver la mort dans la Goldcoast.

En effet, depuis la fin de l'hivernage 1926, toute l'Afrique occidentale, Côte de l'or, Nigéria, Dahomey et Sénégal, est en proie à une épidémie de *vomito negro* dont la mortalité s'avère très forte (66 p. 100 environ), ainsi qu'en témoignent les rapports du médecin général Lasnet et d'Audibert. Ce réveil de l'endémie amarile serait d'autant plus explicable, d'après Marchoux, que chez les indigènes le virus se propagerait à bas bruit.

A ces questions d'épidémiologie coloniale ont été


LIPOÏDES H.I
Extraits Galéniques Purifiés de tous les organes
Gynocrinol
contient l'hormone folliculaire
STIMULANT & ACTIVATEUR des fonctions ovariennes et de la menstruation
Gynolutéol
CALMANT & SÉDATIF des fonctions ovariennes et de la menstruation.
Androcrinol
contient l'hormone orchitique
Ménopause masculine
Fatigue cérébrale des intellectuels
Sénilité précoce
Stérilité
Adrénol total
(sans Adrénaline)
PRÉVENTIF contre le choc chirurgical
CONVALESCENCE
Asthénies chez les hypertendus
POSOLOGIE
6 à 8 pilules par jour ou une injection hypodermique journalière
LABORATOIRE ISCOVESCO, 107, Rue des Dames - PARIS

---

consacrés d'importants articles de feu Gouzien et d'Anfreville de la Salle, ainsi qu'une série de notes d'Abattucci, toutes empreintes d'un scepticisme tenace.

C'est que, comme le disait récemment dans ce journal le médecin général inspecteur Dopter, le rôle de *Leptospira icteroides* (Noguchi, 1919) n'est pas aussi nettement démontré que l'admettaient les nombreux et remarquables mémoires du savant japonais. Brumpt, dans la nouvelle édition de son précis, n'en affirme pas moins que l'on doit considérer le leptospire comme la cause évidente de la maladie. Lasnet, par contre, prétend tenir de la bouche même de Noguchi l'aveu de son erreur, bien excusable au reste. L'orientation de ses travaux dans un tout autre plan aurait été en définitive la raison de la présence à Akkra du chercheur déçu, mais infatigable.

Le point de vue classique était encore celui de l'année 1924 avec la thèse de W. Wolff (d'Amsterdam) sur la culture et la sérologie des Leptospires ; F.-H. Dieterich concluait de même. Le virus de la fièvre jaune était tenu pour présent dans le sang et susceptible de traverser les filtres. Après passage sur Berkefeld V d'une dilution de culture de *Leptospira icteroides* en milieu de Noguchi, le filtrat n'aurait plus renfermé que des granules pathogènes pour le cobaye.

Dès le début de 1927, deux questions se posent avec netteté :

1° *Leptospira icteroides* constitue-t-il une espèce autonome ou non?

2° Est-il ou non l'agent de la fièvre jaune?

Si, sur le premier point, T. Battestini est formel en énonçant que *Leptospira icteroides*, *L. ictero-hemorragiæ* (maladie de Weill) et *L. hebdomadis* (fièvre de sept jours), sont autant d'espèces distinctes, par contre, W. Schuffner et A. Mochtar, V. Puntoni considèrent que la similitude est complète entre *L. icteroides* souche Noguchi et *L. ictero-hemorragiæ* souche Institut Pasteur. Les deux espèces devraient dès lors tomber en synonymie. Ainsi pensent encore A. Pettit, M. Theiler et A.-W. Sellards. A.-W. Sellards, reprenant seul en 1928 les expériences déjà anciennes de Manson-Bahr, conclut comme lui que le sérum de convalescent de maladie de Weill-Mathieu protège le cobaye inoculé avec l'un ou l'autre des leptospires. La proposition n'est pas reversible et le sérum de jauneux à guérison n'immunise pas contre la spirochétose ictéro-hémorragique.

Sellards a également échoué dans ses essais de transmission du *L. icteroides* par *Ædes Ægyptii* (*Stegomyia fasciata*). Ces épreuves semblent donc répondre négativement à la deuxième question posée et infirmer le rôle étiologique du microbe dans la fièvre jaune. Il semble que chaque nouveau travail multiplie les dénégations. Telles sont encore les conclusions de W. de Vogel, puis de Seigo Hosoya et G.-J. Stefanopoulo, enfin G.-J. Stefanopoulo et S. Hosoya (5 mai 1928). Pour ces auteurs, les souches de *L. icteroides* qu'ils ont examinées se sont montrées identiques à celles de *Sp. ictero-hemorragiæ*, et différentes des *spirochètes type A et B de la fièvre d'automne* (Kitamura et Hara), de *Sp. hebdomadis* et de *Sp. pseudo-ictero-hemorragiæ*. En collaboration avec Sazerac enfin, les mêmes chercheurs ont pu confirmer leurs premiers résultats en enregistrant l'action identique du bismuth sur les deux leptospires qui n'en feraient qu'un. Tel n'était pas en 1926, l'on s'en doute, l'avis de H. Noguchi ; bien que reconnaissant l'étroite parenté de *L. icteroides* et *L. ictero-hemorragiæ*, il basait sur le phénomène de Pfeiffer leur classement en deux groupes différents (1).

Il nous faut encore mentionner au chapitre de la fièvre jaune la technique de coloration de Sabrazès qui, pour le leptospire, préfère la fuchsine phéniquée de Ziehl à l'imprégnation argentique. Sur ce fait, E. Renaux déclare avoir, depuis 1917, publié avec A. Willemaers une note en tous points comparable à celle de Sabrazès. Ce n'est là qu'un détail.

II. **Les spirochétoses imputables au rat. — La spirochétose ictéro-hémorragique.** — La maladie de Mathieu-Weill a, comme on le sait, pour agent causal *Leptospira ictero-hemorragiæ* (Inada, Ido, Hoki et Kaneko, 1915). Ici, point de querelle fondamentale au cours de ces dernières années. Par contre, quelques points très intéressants ont retenu l'attention des chercheurs sur l'ictère à rechute. Comme la fièvre jaune, l'affection est marquée par une hépato-néphrite. V. de Lavergne et P. Perrier ont montré en 1925, à propos d'un cas confirmé par l'inoculation au cobaye et n'ayant donné qu'une agglutination négative, qu'il y avait « parallélisme rigoureux » entre azotémie et température. En fait, les deux courbes se reflètent l'une l'autre : aux maxima azotémiques correspondent les minima thermiques et inversement. Récemment, E. Bernard et Gilbert Dreyfus ont confirmé ces données ; selon eux, la courbe thermique du mal ne traduirait pas le rythme biologique de l'infection ; elle serait exclusivement favorisée par l'action de l'azotémie sur les centres thermo-régulateurs. La récurrence deviendrait donc un fait neurologique et non plus microbiologique. Cette interprétation est contestée par N. Fiessinger.

(1) Au moment où nous corrigeons les épreuves de cette revue, s'accumulent des documents nouveaux :

En mai 1928 Noguchi maintenait encore que le vomito negro était une leptospirose.

En avril, la Conférence internationale de la fièvre jaune, sous la direction du Dr Beeuwkes, établissait de son côté que *Macacus rhesus* était réceptif au virus amaril, soit après piqûres d'*Ædes Ægyptii*, soit après inoculation de sang virulent même conservé et citraté. Elle affirmait en outre la spontanéité de la maladie chez les noirs passibles d'atteintes bénignes ou graves. Elle niait par contre l'existence de tout traitement spécifique.

L'origine spirochétienne du mal vient d'être formellement infirmée (23 juin 1928) par A. Pettit, G. Stefanopoulo, G. Aguessy et C. Kolochine qui ont encore établi la réceptivité de *Macacus sinicus*. Enfin Pettit, Stefanopoulo et Frasey annoncent le 21 juillet l'obtention d'un sérum antijauneux, sérum de singe ou de cheval, dont le pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus amaryllique laisserait espérer une vaccination.

En mars et avril 1926 s'est posée, à la Société médicale des hôpitaux, la question, mal résolue encore des ictères infectieux dans leur ensemble. F. Widal et R.-J. Weissenbach ont pu étudier un ictère spirochétosique compliqué de bacillémie et de bacillurie paratyphique. Bien que le sang ait renfermé des anticorps spécifiques, les auteurs n'attribuent au bacille qu'un rôle de germe associé ou de virus de sortie. I. Bruhl et M. Ferru ont obtenu à deux reprises par l'hémoculture un microbe voisin du bacille para B ; mais le sang du malade ne pouvait permettre de confirmer la présomption d'ictère spirochétosique que par la séro-réaction fortement positive. Tapie et Bonhoure ont, après Costa et Troisier, Apert et Broca, signalé deux cas de spirochétose à forme méningée. Dans une détermination analogue, M. Debray et Jonesco ont mentionné l'existence de rechutes typiques. Lœper, E. Schulmann et A Lemaire ont reproduit, à propos d'un cas d'ictère à rechutes, compliqué de souffle orificiel de l'aorte, les vues de Costa et Troisier sur la vulnérabilité du cœur et sa dilatation aiguë possible, au cours de la maladie. Ainsi serait modifié le pronostic.

Morisseau, en Afrique Occidentale française, a dénoncé l'existence de spirochétoses ictérigènes, susceptibles d'en imposer cliniquement pour de la fièvre jaune, mais néanmoins différentes du typhus amaril.

En matière de biologie clinique, Ph. Pagniez a rappelé en 1926 la réaction colorée qu'avec Cayrel, Lévy et de Léobardy il avait décrite en 1917 dans l'urine des spirochétosiques : couleur verte après addition d'acide acétique. Bessemans et Welis ont étudié la fixation du complément au cours de la maladie de Weill ; ils ont ainsi infirmé les constatations de Costa et Troisier qui, en 1916, signalaient la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann chez d'anciens spirochétosiques non spécifiques. Martin et Pettit avaient conclu dans le même sens et avaient en outre observé la fixation d'un antigène à leptospires dans la syphilis sérologiquement avérée. Bessemans, Welis et Leynen s'élèvent contre ces affirmations. Pettit s'est spécialement préoccupé de la conservation du virus qu'il ensemence sur milieu vitaminé de Stefanopoulo et réinocule au cobaye pour pouvoir, en cas d'arrêt des souches, repartir du sang du cœur de l'animal.

L'épidémiologie, l'immunologie et la thérapeutique de l'ictère hémorragique à rechutes ont été enrichies de quelques faits intéressants. C. Bonne a observé la persistance du spirochète chez les punaises. G. Buchanan s'est consacré à sa recherche chez le rat et à la détermination du mode de contage qu'il estime le plus souvent transcutané. H. Berger a vacciné le cobaye au moyen de cultures traitées par le procédé de Laubenheimer, l'action du cuivre métallique. Sazerac et H. Nakamura ont enregistré le pouvoir préventif et curatif du bismuth.

L'intérêt se concentre à vrai dire sur les travaux consacrés à des spirochétoses voisines des leptospiroses.

Déjà Stimson en 1909 avait trouvé dans le rein d'un malade décédé de fièvre jaune un *Leptospira* qualifié d'*interrogans*. En 1917 Manine, Cristau et Plazy avaient signalé à Lorient une épidémie d'ictères infectieux dont le parasite *L. Pettiti* (Fiessinger, 1918) serait très proche parent de l'agent de la maladie de Weill.

En 1919, Castellani a trouvé *Treponema mite* dans l'urine centrifugée de sujets atteints d'ictère des camps. Ce germe, plus épais que *L. ictero-hemorragiæ*, ne serait peut-être pas pathogène, au dire de Brumpt.

En 1922 survint à Brazzaville une épidémie d'ictère dont l'agent, un *Leptospire*, décrit par Blanchard, Laigret et Lefrou, serait transmis par *Cimex lectularius*, la punaise vulgaire. La maladie que l'on a pu inoculer de cobaye à cobaye par la piqûre de l'insecte, même trente-huit jours après le repas infectant, n'a été microbiologiquement décelée que par la recherche du parasite dans le culot de centrifugation du sang

En 1923, Stevenel, sur la Côte d'Ivoire, trouva aussi un *T. sanguicole* dans un ictère spirochétosique intermédiaire comme symptômes entre la maladie de Weill et la fièvre jaune.

Plus récemment, E.-A. Walch et G.-B. Walch-Sorgdrager ont insisté sur l'existence de races très diverses de leptospires chez les rats d'une même localité. L. Panisset et Verge ont montré que *Sp. melanogenes* du chien était très voisin du leptospire humain. R. Villeert et M. Delorme ont étudié la spirochétose ictéro-hemorragique du chimpanzé, dont l'agent *Sp. anthropopitheci* serait analogue aux germes de l'homme.

En matière de leptospires, il est facile de conclure à l'existence de types multiples, sinon très divers. C'est ainsi que E. Etchegoin a trouvé dans une piscine un spirochétidé semblable au germe d'Inada et Ido. C. Bonne s'est consacré à l'étude de la *spirochétose fébrile de Sumatra* dont l'agent, *L. febrilis* ou *pyrogenes*, différerait du microbe européen. W. Schüffner et C. Ruys, en retour et à propos d'une épidémie survenue en 1925 à Amsterdam, ont noté la dissemblance de *L. ictero-hemorragiæ* et du germe de Sumatra. Très récemment, Brill, puis Rimpau, se sont attachés à décrire la *maladie des marais ou de la vase*, voisine de la maladie de Weill, et qui évolue en Bavière depuis 1880. En 1891 et en 1926 sévirent de vastes épidémies. La transmission du spirochète, cultivé par Prausnitz et Lubinski, se ferait à partir du sang des malades, par l'intermédiaire d'un insecte piqueur.

Ces travaux prouvent surabondamment que la classification des ictères infectieux est précaire encore, et la lumière loin d'être faite sur l'une de leurs variétés, les ictères spirochétosiques.

Sodoku. — On sait que la fièvre « par morsure

de rats », surtout fréquente au Japon où elle fut baptisée sodoku, a son origine dans l'inoculation par les rongeurs d'un parasite, *Spirella morsus-muris* (Futaki, Takaki, Osumi, 1917). Ce microbe, de connaissance très antérieure, avait été vu en 1887 par Carter dans le sang du *surmulot*, *Mus norvegicus*, et retrouvé par Lingard en 1889 dans le sang d'un *Bandicoot* (*Nesokia bandicota*). Détail piquant, ce même germe fut aperçu par Borrel en 1905 chez les souris cancéreuses.

Ce spirochète très trapu et à tours de spires très rares (de 1 à 6) existe en effet chez les murins, *Mus norvegicus*, *alexandrinus*, *Microtus Montebelloi* (campagnol du Japon), *Nesokia bengalensis* (Bandicoot). Ch. Ruys l'a découvert en 1905 chez trois rats d'Amsterdam, sur 250 examinés. Le parasite de la souris ne serait pas inoculable au cobaye. Des travaux très récents, évoqués par Comby à la Société médicale des hôpitaux, incrimineraient d'autres réservoirs de virus : chat et furet pour Atkinson, belette pour Scheube.

L'école française s'est distinguée au cours de ces dernières années par ses études approfondies à la faveur d'un tout petit nombre de cas autochtones de sodoku. Il s'agissait de patients mordus par des rats, et en l'espèce d'enfants dont Apert, Kermorgant et Garcin ont apporté les relations cliniques à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de pédiatrie. Rappelons à cet égard qu'en 1924 Robert Clément pouvait déjà réunir dans sa thèse quatre observations personnelles de provenance parisienne. Les auteurs précités insistent spécialement sur le retard des éruptions par rapport à l'apparition du spirochète dans le sang et sur la localisation élective de l'exanthème à la face. La maladie inoculée au cobaye se déroule à peu près comme chez l'homme et non sans une analogie frappante avec la syphilis. Il existe des formes cutanées et des déterminations viscérales. L'hérédo-infection des nouveaux-nés est l'origine de dystrophies accusées.

Ces documents cliniques sont éclairés par les travaux de laboratoire de A.-T. Salimbeni, Y. Kermorgant et R. Garcin. C'est qu'en effet il existe des formes filtrables de Spirella dans la rate des souris expérimentalement infectées. Le parasite est aussi capable de traverser la bougie Chamberland L₃. Il tue le cobaye jeune en douze jours sans presque créer de lésions apparentes. Les cobayes plus âgés présentent des accidents tégumentaires dont la sérosité est riche en spirochètes. La femelle transmet l'infection à sa progéniture sous la forme des dystrophies déjà mentionnées.

Au danger de contamination par la morsure des rongeurs, Sézary suggère d'opposer la stovarsolisation ou tréparsolisation préventives de tous les mordus.

La fièvre de sept jours du Japon. — Y. Ido, H. Ito et Wani avaient étudié en 1918 une fièvre de courte durée encore désignée au Japon, sa terre d'élection, sous le nom de *Nanukayami*. Le parasite en est *Leptospira hebdomadis*, morphologiquement identique à *L. ictero-hemorragiæ*, dont il se différencie biologiquement par les épreuves d'immunité croisée. Ce spirochète sanguicole se décèle dans l'urine, du huitième au quarantième jour, chez l'homme infecté par la morsure d'un campagnol, *Microtus Montebelloi*. Bien que le microbe soit inoculable au cobaye qu'il tue souvent, il n'est par contre que peu pathogène pour l'homme, dont la guérison est de règle après une pyrexie de sept jours surtout marquée par des myalgies et une polyadénite avec leucopathie transitoire.

En 1925, Koshina et Shiozawa ont parallèlement travaillé le germe d'une affection toute semblable, le *Akiyam*, ou *fièvre d'automne*, géographiquement cantonnée à la province de Schiznoka. Un leptospire en serait aussi la cause (*L. automnalis*) ; mais il pourrait être sérologiquement dissocié en deux types différents, A et B, le premier très virulent pour le cobaye et proche de *L. ictero-hemorragiæ*, le deuxième rigoureusement identique à *L. hebdomadis*. Ces faits viennent d'être confirmés par G.-J. Stefanopoulo et S. Hosoya (5 mai 1928).

***

A propos des spirochétoses murines (Leptospiroses et Spirilloses) on ne peut passer sous silence la récente *Conférence internationale du rat*. Nous ne pouvons ici que mentionner les rapports de R. Regnier, A. Trawinski, J.-B. Gubbs, Gram, Lutrario, Marena, Kling, Mestre, Peron, Colombani, L'Herminier et Colombani, Caroyean, Seveik, Gallego, Jetta, M.-A. Trillat, Bohec, Ribot, Shahine Pacha et Rode. En séance plénière la conférence a émis le vœu d'effectuer une dératisation plus efficace à la faveur de la création d'une *Ligue internationale contre le rat*.

Les spirochétoses douteuses.

Dans les affections que nous rangeons sous la rubrique d'une étiologie incertaine, le rôle d'un spirochète, momentanément soupçonné, n'a pu être définitivement établi ou fut même catégoriquement infirmé. Il n'en reste pas moins curieux de passer en revue les travaux récents, ne fût-ce que pour acquérir la conviction de la fragilité des faits en médecine, ces mêmes faits que souvent l'on oppose très dédaigneusement aux plus rationnelles des hypothèses.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique. — En 1918, Schüffner trouvait à l'autopsie d'un paludéen mort de bilieuse hémoglobinurique, un spirochétidé que l'on a dénommé *L. ictero-hæmoglobinuriæ*. Ce leptospire était sanguicole et associé à quelques rares hématozoaires. Son abondance dans le sang, le foie, les poumons et le rein excluait toute cause d'erreur ; malheureusement, le cobaye n'a pu être infecté.

En 1920, F. Noc et Esquier ont retrouvé ce spirochète à l'autopsie d'un Européen mort de bilieuse

hémoglobinurique au Sénégal. Ils ont eux aussi dénoncé l'association avec *Plasmodium falciparum*.

En 1922, au Congo français, Blanchard et Lefrou ont décelé quatre fois sur 10 malades atteints de bilieuse, un parasite sensiblement analogue aux précédents et que l'on a nommé *Leptospira biliohæmoglobinuriæ*. Le microbe était rare dans le sang ; mais il y pouvait être mis en évidence par une triple centrifugation. Il n'était pas visible dans les urines. Les cobayes inoculés du sang des patients ont tous témoigné d'une infection nettement hémorragipare, mais sans hémoglobinurie.

De ces diverses découvertes il est difficile de conclure, sinon que la rareté de pareilles constatations leur enlève une partie de leur valeur étiologique et fait naître l'hypothèse très actuelle de *germes de sortie*. Disons d'ailleurs que les travaux les plus récents et spécialement ceux de A. Connal, J.-G. Thomson, H. de Rook, W.-E. Decks, G.-H. Wipple, W. Twells, et W. Stephens contreviennent aux recherches antérieures. Dans tous les cas se vérifie le paludisme auquel semble s'ajouter une cause de fragilité globulaire. A cet égard, la quinine, souvent incriminée, serait à innocenter pour le patient de Twells qui n'en avait encore jamais absorbé.

La dengue. — La fièvre éruptive polymorphe, toujours myalgique, que l'on dénomme Dengue, a été plusieurs fois soupçonnée de n'être qu'une spirochétose. La maladie est transmise par des moustiques. Dès 1903, Graham accusait *Culex fatigans*. En 1907, Ashburn et Craig mettaient en cause *Stegomyia fasciata*. Récemment, en 1922, Couvy vient d'assigner un rôle certain à *Phlebotomus papatasi*. Bien que la part de chacun de ces vecteurs demeure pour l'instant assez mal établie, la notion qu'ils évoquent fatalement, d'un virus figuré, par eux transmis, est encore beaucoup moins précise. Les expériences d'Ashburn et Craig avaient prouvé la filtrabilité du germe. En 1921, à Beyrouth, Couvy a pu, en pleine ambiance épidémique, examiner le sang des patients en incubation d'accès. Il y a trouvé un spirochète qu'il a revu au cours des paroxysmes fébriles chez des lapins inoculés avec le sang des malades.

Au Brésil, en 1923, Gomes de Faria a constaté sur des frottis de sang la présence du même germe, qu'il a appelé *Treponema Couvyi*, sans lui assigner un rôle étiologique certain.

En 1924, Carbo Noboa (de Guayaquil) a défini *Treponema asthenoalgiæ*, qu'il a vu dans toutes les humeurs des malades atteints de dengue. Il a réussi l'inoculation au cobaye, la culture, les passages successifs d'animal à animal et même le phénomène de Pfeiffer. Ni Chandler et Rice aux États-Unis, ni Siler Hall et Hitchens aux Philippines, ne partageaient une année plus tard ce même enthousiasme.

Sont aussi dénués d'affirmations analogues les travaux récents de W.-H. Harris et C.-W. Duval, R.-E. Ingram-Johnson, S.-E. Siler, M.-W. Wall et A.-P. Hitchens, E.-W. Suldey, Perves, J. Legendre, C. Nicolas, Solon Veras, E. Manoussakis.

De cet ensemble, il faut détacher le mémoire d'Ingram-Johnson, dont les idées quelque peu paradoxales tendraient à représenter la dengue comme un paludisme involué chez le moustique et susceptible de protéger vaccinalement l'homme de la malaria. C. Nicolas signale en Nouvelle-Calédonie l'apparition d'orchi-épididymites et d'ovarites chez des convalescents non blennorragiens. Enfin, à Athènes, E. Manoussakis, ancien assistant de Zœller, a confirmé à la faveur de recherches minutieuses la filtrabilité du virus de la dengue et sa présence dans le sang des patients dès avant les premiers symptômes et pendant toute la durée de la pyrexie.

La difficulté serait de conclure à l'identité absolue des infections qui furent le prétexte de ces recherches. Partout où sévit la dengue existe aussi la fièvre de trois jours à phlébotomes. Tous les auteurs insistent sans doute sur la confusion possible et qu'ils se vantent d'avoir évitée. Mais là gît le gros obstacle à toute précision. C'est pourquoi le Ve Congrès de médecine militaire a inscrit à son programme cette question judicieusement posée : « l'étiologie des fièvres de courte durée ».

Il paraît exister d'ailleurs une *pseudo-dengue*. En 1922, à Delhi (Java), Vervoort a étudié une fièvre éruptive, sans albuminurie ni leucopénie, mais au demeurant très voisine. Ici la présence du spirochète, *Lep. febrilis* (Vervoort, 1923), est manifeste dans le sang des malades du premier au sixième jour de la pyrexie. W. Kouwenaar l'a retrouvé dans le centrifugat d'urine. Ce parasite, étroitement apparenté à *L. ictero-hemorragiæ* et *L. hebdomadis*, est cultivable dans le sérum de Ringer et inoculable au cobaye. La maladie ainsi transmise est un ictère hémorragique souvent mortel du huitième au douzième jour. Cette fièvre septénaire, endémique à Java, proche parente de la dengue, est donc à coup sûr une spirochétose.

La fièvre de trois jours. — En est-il de même de la fièvre de trois jours, à papatasi, à *phlébotomes*, transmise de toute évidence par ce petit diptère de la famille des Psychodidées que l'on dénomme encore « mouche à sable » ?

Doerr et Birt, en 1909 et 1910, ont démontré la virulence du sang des malades et la filtrabilité du germe sur bougie Chamberland F. En 1921, à Beyrouth, Couvy a dénoncé un spirochète ; mais il opérait en milieu de dengue. Cependant, la *Royal Air Force Sandfly Fever Commission* a trouvé un leptospire dans 6 cas analogues à Malte. Dans les Indes allemandes de l'Est, Vervoort et Van de Velde, en 1922, ont aussi révélé des spirochètes dans des fièvres typiques de trois à cinq jours, transmises encore par des phlébotomes. De recherches qu'a bien voulu nous communiquer le Wing Commander Harold Wittingham, du Royal Air Force medical Service en Mésopotamie, semblent ressortir des con-

Registre du Commerce. Seine N° 30.304


MÉDICATION PRÉVENTIVE & CURATIVE
AFFECTIONS DES VOIES
RESPIRATOIRES
BACILLOSE
GRANULÉ
SÉROLÉINE
GRANULÉ
ANTISEPTINOL
LA SÉROLÉINE Granulé au PHOSPHO-GAIACOLATE de CHAUX
1° Calme la Toux.
2° Désinfecte les Poumons.
3° Assèche les foyers d'infection.
L'ANTISEPTINOL Badigeonnage
Calme les points de côté douloureux
ANTISEPTINOL injectable au FLUORO-CINNAMATE de SODIUM
Tarit les sécrétions bronchitiques.
Relève l'état général.
RECONSTITUANT
CŒUR
MUSCLES
GÉNÉRAL
TONIPHOS
GRANULÉ
TONIQUE
NERFS
TUBE DIGESTIF
COMPLET
C. BARON Pharmacien.
Laboratoire C. BARON. Les Sables d'Olonne (Vendée)
C. BARON Docteur en Médecine
ECHANTILLONS GRATUITS SUR DEMANDE

clusions identiques. Un travail récent de P. Lépine sur la fièvre de trois jours en Syrie laisse intacte la question étiologique. Il nous faut donc nous réserver sur ce point, d'autant plus délicat que toutes confusions sont possibles avec les autres pyrexies de courte durée, transmises ou non par les phlébotomes.

La fièvre des tranchées. — Ni le *War Office Trench Fever Investigation Committee*, ni la *Trench Fever Commission of medical Research Committee American Cross*, n'ont résolu la question étiologique de cette curieuse maladie de guerre, la fièvre des tranchées, que l'on a cliniquement caractérisée par le terme de *fièvre tibialgique*, et que l'on devrait épidémiologiquement dénommer *fièvre de Wolhynie*, puisque tel paraît être son premier foyer d'endémicité. Pyrexie longue et récurrente, avec multiples accès de deux à trois jours, espacés de quatre à sept jours, elle devait être suspectée de cause spirochétosique. Inoculé d'homme à homme par Mac Nee en 1915, de l'homme au cobaye par Topfer en 1916, le virus, présent dans les urines, s'avérait filtrant sur Chamberland L. C'était là une raison de plus de rapprocher la maladie de guerre de la dengue et de la fièvre à papatasi, cliniquement analogues.

En 1917, J. Koch constatait dans le sang un spirochète que sa parenté avec *S. recurrentis* rendait des plus suspects. Kobsch, puis Reines, firent des observations comparables ; mais seul ce dernier auteur put cultiver le microbe ainsi isolé. Ces conclusions furent rejetées par Mac Nee, Sundell et Nankivell, dont les recherches demeurèrent négatives.

Cependant, Couvy et Dujarric de la Rivière avaient, en février 1916, caractérisé un spirochète, *T. gallicum* (mêmes auteurs, 1918). Ils l'avaient observé dans l'urine et le sang des tibialgiques, et inoculé au cobaye et à la souris. En réalité, le germe est dimorphe et possède des formes longues comparables à *Spirella morsus-muris* et des formes courtes plus fines. Il est pathogène pour l'animal, ce qui le différencie de *L. Pettiti*, microbe de l'ictère épidémique de Lorient. Par les épreuves immunologiques, il se sépare en outre de *L. ictero-hemorragiæ*.

Ce germe pourrait être tenu pour responsable, si la maladie n'était transmise par les poux (Commission du War Office, D. Bruce, Bryans, Arkwright, Bacot, Harvey, etc.). C'est là une notion peu conciliable avec l'idée d'une spirochétose.

Tout rationnellement, elle devait orienter les chercheurs dans une autre direction. Arkwright, Bacot, Dunkan ont constaté dans les excreta de l'insecte un microbe à peine visible, *Rickettsia pediculi*, voisin de *Rickettsia Prowazeki*, agent du typhus exanthématique. Wolbach, Todd et Palfrey, membres de la Commission de la Croix-Rouge américaine en Pologne, ont fait des découvertes analogues. On a donc émis l'hypothèse d'une rickettsiose plus vraisemblable que la spirochétose. Cependant, en Russie, chez un homme atteint de fièvre des tranchées, Yakimoff, en 1924, a trouvé un spirochète qu'il a dénommé *T. Hissi-Werneri*. Ce débat reste ouvert. Seule pourrait le clore une expérimentation systématique, liée à la guerre : mais la guerre est « hors la loi ».

Le typhus exanthématique. — L'évocation d'une rickettsiose et des travaux confirmatifs de Wolbach, Todd et Palfrey associe nécessairement l'idée du typhus pétéchial. Cette infection, maintenant mieux élucidée, et dont *Rickettsia Prowazeki* paraît être l'agent pathogène, n'en a pas moins été elle aussi considérée comme une spirochétose légitime.

En 1917, Futaki a trouvé, dans les reins et l'urine de sujets morts du typhus, un spirochète qu'il a baptisé *T. exanthematotyphi*. Ce germe, que Mijashima a démontré non pathogène pour le singe, ne saurait donc jouer le rôle causal que lui prêtaient trop volontiers Abbatucci et Gravelat.

La rougeole. — Dans une autre fièvre éruptive on a voulu voir une nouvelle spirochétose. La question n'est pas résolue, puisque l' « autre » microbe de la rougeole, décrit par Caronia et Mlle Sindoni, n'a pas encore acquis droit de cité. Salimbeni et Kermorgant ont isolé et cultivé un spirochète du sang des rougeoleux, sanguicole pendant la pyrexie, présent dans l'urine à la défervescence ; son rôle étiologique pourrait être élucidé à la faveur de l'inoculation aux singes inférieurs que Nicolle et Conseil ont montrés réceptifs à l'infection humaine.

La sclérose en plaques. — L'hypothèse d'un spirochète neurotrope, *Sp. argentinensis*, distinct de *T. pallidum* et responsable de la sclérose en plaques, remonte aux travaux de Kuhn et Steiner en 1917. Depuis les recherches strasbourgeoises, quelques timides confirmations ont été données par Siemerling, Marinesco, Hoffmann. Plus récemment (1925), P.-K. Adams, J.-W.-S. Blacklock et J.-A. W. M'Cluskie ont décrit des formations spirochétoïdes dans le liquide ventriculaire des lapins et des singes, inoculés avec le liquide céphalo-rachidien humain. Le parasite ainsi aperçu serait distinct de *T. cuniculi*.

Mais aucune de ces recherches ne saurait emporter la conviction.

L'anémie splénique. — En 1926, M. Raynaud, A. Nanta, A. Lacroix ont rapporté à la Société médicale des hôpitaux 2 cas d'anémie avec leucopénie chez des malades atteints de syndrome spléno-hépatique, avec hypertension portale, ascite, et épanchement pleural. Dans la rate ils ont pu voir des nodules périvasculaires où se rencontraient quelques spirochètes. La nature et le pouvoir pathogène de ces parasites n'ont pas été autrement déterminés. Il est à noter qu'en 1917, chez un rhumatisant splénomégalique, Reiter avait déjà isolé d'une hémoculture *T. forans*, non pathogène pour le cobaye ni la souris. Ces germes sont vraisemblablement sans aucune parenté. Ils ne sont même probablement pas responsables des affections au cours desquelles ils furent décrits.

La thérapeutique des spirochétoses.

Nous ne pouvons songer ici à donner du traitement des spirochétoses autre chose que les directives essentielles. L'image détaillée des diverses médications serait trop longue à reproduire. Et c'est dans un excellent article de Fourneau que nous puiserons les principes cardinaux de la chimiothérapie.

Car c'est à elle plutôt qu'à la biothérapie que l'on est jusqu'à nouvel ordre contraint de s'adresser. Les cultures de quelques spirochètes, que Noguchi réalisait couramment grâce à sa haute technique, sont dans la pratique des laboratoires trop difficiles à obtenir à l'état de pureté pour que leur soit dévolu un autre rôle biologique que la prévention. Sans doute permettent-elles aussi l'obtention de quelques sérums thérapeutiques.

Vaccination. — La vaccination anti-ictéro-hémorragique a été pratiquée sur l'animal par Ido, Ito, Hoki et Wani au moyen d'émulsions hépatiques phéniquées ; Ito et Matnizoki ont aussi employé des cultures en gélatine au sang tuées à 60°. Martin et Pettit ont atténué leurs souches par repiquages successifs. Ito et Matsusaki dès 1916, Wani en 1919 ont fait la vaccination primitive de l'homme avec, semble-t-il, quelques garanties pour leurs injectés. Tel est le sens du travail d'Inada en juillet 1922.

La vaccination antijauneuse résulte de l'expérimentation de Noguchi. Ses cultures de *Leptospira icteroides*, chauffées à 55°, lui permirent de vacciner l'homme, dont la protection lors de l'épidémie de Guyaquil lui parut assurée dès le dixième jour après l'intervention. Contre cette vaccination préventive, que Noguchi renforça en injectant à deux reprises 8 milliards de germes, s'est élevé plusieurs fois Abbatucci qui dénie au procédé toute spécificité.

Sérothérapie et séroprévention. — La sérothérapie antirécurrente a été pratiquée contre la maladie déclarée ou non par Gabritchewsky, puis Novy et Knapp. Contre la spirochétose ictéro-hémorragique, nous possédons le sérum de chevaux vaccinés de L. Martin et A. Pettit. Ses résultats paraissent très encourageants lorsque l'injection est faite au début de la pyrexie. Noguchi prétendait réduire la mortalité de la fièvre jaune en lui opposant, curativement surtout, du sérum de cheval ou de lapin vacciné. Debré et Joannon, Zœller, Teissier, ont pu prévenir les oreillons en injectant à des sujets sains du sérum de convalescents.

Chimiothérapie. — Ces diverses tentatives sont assez modestes pour légitimer nos réserves du début.

Force est donc de mettre à contribution l'arsenal chimique. Fourneau nous en énumère la composition :

a. Des **matières colorantes** expérimentées, au nombre de 200, ne sont guère à retenir que les dérivés de la *thiazine* (bleu de méthylène, violet de méthylène, violet de Lauth) et ceux de la *benzidine* (Nagarot, trypanobleu, trypanorouge, trypanoviolet). Encore ces composés très actifs *in vitro* (au 1/20 000 000) pour bleu et violet de méthylène) sont-ils *in vivo*, selon l'hypothèse d'Ehrlich, beaucoup plus organotropes que parasitotropes. En fait, doit intervenir aussi leur action sur la sensibilité lumineuse de l'organisme et sur le métabolisme cellulaire en général : telles sont nos conclusions personnelles en matière d'acridinothérapie, procédé étranger du reste à la cure des spirochétoses.

b. L'**arsenic** est le plus puissant des spirochéticides, mais il est malheureusement trop dangereux dans les hépatonéphrites pour être administré aux ictéro-hémorragiques et aux jauneux.

Les composés arsenicaux se distribuent en deux familles. A l'arsenic pentavalent, le plus anciennement connu, correspond la liste la plus longue des préparations chimiothérapiques. L'arsenic trivalent a fourni par opposition les arsénobenzols, issus des travaux d'Ehrlich.

α. **L'arsenic pentavalent** donne des accidents nerveux connus sous le nom d'arsenicisme (phénomènes choréiques, paralysie chiropodale, atrophie optique). Son action dans la fièvre récurrente, les spirochétoses des poules et la syphilis est variable avec chacun des dérivés.

Les premiers termes de la série des composés de l'acide arsénique, arrhénal et cacodylate, ne sont que médiocrement intéressants. Viennent ensuite :

L'énésol ou salicylarsinate de mercure ;

L'arsylène ou acide propénylarsinique ;

L'atoxyl ou aminophénylarsinate de soude ;

L'hectine ou benzosulfoneparaaminophénylarsinate de soude (Mouneyrat) et son sel de mercure, l'hectargyre ;

Les tétrachloro et tétrabromo-arsénophénols ;

L'arsacétine ou dérivé acétylé de l'acide aminophénylarsinique ;

La tryparsamide ou phénylglycineamidarsinate de soude, découverte en 1919 au Rockefeller Institute par W.-A. Jacobs et M. Heidelberger ;

Le 189 ou acide 3-amino-4-oxyphénylarsinique. Inutilisé parce que toxique, mais intéressant par ses dérivés :

Le 190 ou stovarsol ou acide oxyacétylaminophénylarsinique (Fourneau) ;

Le tréparsol ou acide oxyformylaminophénylarsinique, préconisé par Cl. Simon et Flandin ;

L'acétylarsan ou stovarsolate de diéthylamine ;

Le stovarsolate d'ammoniaque ;

L'arsaminol ou stovarsolate de diéthylaminoéthanol (Gaujoux et Stodel).

Les derniers éléments de cette énumération, les stovarsolates, sont précieux de par leur action énergique. Mais ils manifestent, de façon plus ou moins accusée, il est vrai, suivant la nature de la base, un tropisme optique regrettable. Aussi Jausion et Debucquet emploient-ils avec satisfaction un produit non commercialisé, issu des laboratoires de chimie du Val-de-Grâce, le stovarsolate de pyridine (ou mieux solution de stovarsol en dilution pyridinique). L'on sait en effet que la pyridine est un sédatif

neuro-végétatif. Elle paraît susceptible de pallier au neurotropisme de l'arsenic pentavalent. Cette brève citation sera reprise ultérieurement.

β. Les **composés arsenicaux trivalents** ou **arsénoiques**, dérivés de l'acide arsénieux, ont le revers de causer des vago-sympathoplégies brutales (nitritoïdes) ou différées (érythrodermie vésiculo-œdémateuse). L'arsénobenzolisme ainsi désigné s'oppose à l'arsenicisme précédemment invoqué. Ces produits n'en laissent pas moins d'être des spirochéticides très actifs, les plus brillants peut-être. La paternité en revient à Ehrlich.

Son 592 ou dioxydiamidoarsénobenzène n'a en d'utilisation médicale que sous la forme de l'éparseno ou 132 de Pomaret, composé initial en excipient glucosé.

L'arsénobenzol, ou salvarsan, ou 606, est un dichlorhydrate de diamidoarsénobenzène.

Viennent ensuite :

L'arsalyte ou tétraméthylhexaaminoarsénobenzène ;

Le novarsénobenzol, ou néosalvarsan, ou 914, ou dioxydiamidoarsénobenzène monométhylènesulfoxylate de soude ;

Le sulfarsénol ou dioxydiamidoarsénobenzène monométhylènesulfonate de soude.

Il faut encore mentionner parmi les nouveautés thérapeutiques :

L'acétylsalvarsan d'Ehrlich ;

Les combinaisons du salvarsan avec l'aldéhyde de la phloroglucine et de la résorcine encore dues à Ehrlich ;

Le sulfoxylate salvarsan ou 1495 de Kolle. Ce dérivé du pyramidon ou arsénophényldiméthylaminopyrazolone sulfoxylate serait le plus maniable des arsenicaux, selon son auteur ;

L'Albert 102, de composition inconnue, devrait ses qualités à l'absence de fonction aminée sur le noyau.

Viennent ensuite les arsénobenzènes combinés :

Le silbersalvarsan d'Ehrlich et Karrer ;

Le néosilbersalvarsan ou N.S.S. de Kolle et Bauer ;

Le mercure salvarsan.

Le mercure néosalvarsan ;

c. Le **bismuth**, introduit dans l'arsenal antisyphilitique par Balzer, étudié par Sauton et Robert en 1916, repris par Sazerac et Levaditi en 1921, fut appliqué largement par Fournier à l'hôpital Cochin. Il est le médicament français des spirochétoses (Sp. des poules, des lapins, syphilis expérimentale).

Ici se placent :

Le bismuth métallique en suspension (Ionoïde de bismuth, Bismuthoïdol) ;

Les amalgames de bismuth (Bisermol) ;

Les tartro-bismuthates de soude ou de diéthylamine (Tarbisol) ,

Les tartrobismuthates de sodium et de potassium en solution aqueuse (Sigmuth, Luatol) ou en suspension huileuse (Trépol) ;

Les hydroxydes et les carbonates de bismuth radifères ou non (Muthanol, Curalues, etc.) ;

Les iodo-bismuthates de quinine (Quinby, Rubyl, etc.).

Disons succinctement que les tartro-bismuthates ont, plus que tous autres composés, l'inconvénient de provoquer des stomatites. Les hydroxydes en suspension huileuse se résorbent inégalement et peuvent causer des rétentions intramusculaires Les iodobismuthates très équilibrés sont généralement fort bien tolérés et très suffisamment actifs.

L'emploi des bismuthiques a fait renaître la querelle des solubles et des insolubles. Les solubles connaissent un regain de faveur. Avec Debuquet et Pecker nous avons utilisé l'oxydiéthylodicarboxydiimino-isobutyrate de bismuth (soluthanol) ou seul ou associé à l'émétique arsenical de pyridine (psothanol). Par cure intraveineuse, nous blanchissons ainsi les psoriasiques et traitons avec succès les spécifiques.

D'autres bismuthiques voient le jour et nous ne pourrions les énumérer tous. Mentionnons parmi eux le soluble dans l'huile qu'est le campho-camphorate de bismuth dont Cl. Simon, J. Bralez et J. Demoly viennent avec Montlaur et Burnier de relater les avantages.

Le chapitre de la bismuthothérapie n'en est, on le voit, qu'à son début.

d. Le vieux **mercure** est loin d'avoir perdu tout crédit, tout au moins en syphiligraphie. Comme le fait remarquer Fourneau, ses préparations se dénombrent en trois catégories :

1° Les composés minéraux (calomel, biiodure de mercure) ;

2° Les composés organiques non précipitables par la soude. Le plus simple est le cyanure de mercure ;

3° Les combinaisons où le mercure est lié à des noyaux organiques, aromatiques, complexes ou non. Le type en est le salicylate de mercure.

Le professeur Fourneau émet le vœu que soit entreprise dans le sens des travaux d'Ehrlich une étude systématique de l'hydrargyre pour la cure des spirochétoses et des affections à protozoaires.

e. Là ne se borne pas le domaine de la chimiothérapie. Levaditi a étudié à cet effet trente éléments, dont les deux métaux et le métalloïde précité. Leur action sur la spirochétose spontanée et la syphilis expérimentale du lapin permet de retenir encore le *vanadium*, le *tellure*, le *platine* et l'*or*. L'antimoine et le calcium ne seraient pas dénués d'activité.

Débordée par cette surabondance de drogues, la chimiothérapie ne soutient plus que difficilement l'hypothèse d'Ehrlich sur la spécificité médicamenteuse. En présence de cette débauche de remèdes, il devient précaire d'affirmer la neutralisation du virus par un produit électif. Aussi Levaditi a-t-il ingénieusement mais vainement cherché une courbe périodique de l'activité curatrice. En affron.

tant d'une part la liste des poids atomiques, des nombres atomiques et la table périodique de Mendeleieff, d'autre part la série des éléments spirochéticides, il n'a pu trouver de concordance. Il compte revenir ultérieurement sur les rapports qui unissent la fonction spirochéticide à la classification électrochimique des corps simples. Comme on le voit, le débat n'est pas sans ampleur.

La thérapeutique par les spirochètes. — Nous ne saurions être complets sans envisager ici la spirochétothérapie, proposée en 1876 par Rosenblum (d'Odessa), comme médication pyrétogène de la paralysie générale. Si Wagner-Jauregg préférait à l'inoculation du virus récurrent l'injection de sang de paludéen, par contre, depuis 1919, Plaut et Steiner, Weygandt, Mülhens et Kirschbaum, Weichbrodt, Sagel Werner, A. Marie et Kohen, Demay et Prugniaud ont largement utilisé cette méthode. Depuis 1922, H. Claude et ses collaborateurs, R. Targowla, H. Codet, R. Lignières ont consacré toute une série de travaux à la récurrentothérapie. Sur le conseil de Brumpt, ils ont préféré à tout autre virus *T. venezuelense*, agent de la récurrente américaine non contagieuse sous nos climats. Après broyage et inoculation des tiques infectieuses à la souris jeune, ils ponctionnent le cœur de cet animal au septième jour environ après sa contamination, et injectent le sang virulent, après addition de citrate, dans l'hypoderme de leurs patients. La méthode n'a pas de tels résultats qu'elle mérite d'avoir le pas sur le procédé de Wagner-Jauregg.

Dans le même sens, C. Mathis a employé le *spirochète de la musaraigne*, S. Nicolau a injecté le microbe de la *récurrente cosmopolite* à des lapins infectés de syphilis expérimentale. Il conclut qu'entre les deux spirochétidés ne se constate aucun antagonisme. Maxime Halty vient de rapporter à la Société de dermatologie un essai sur les cas de syphilis récente avec *T. hispanicum*. La pyrexie ainsi provoquée n'influence que légèrement la courbe sérologique et ne détermine qu'une modeste régression des adénopathies. L'on en est réduit à juguler les deux virus par des injections arsenicales.

Doivent être signalées quelques variantes. Dès avant 1926, Metger inoculait simultanément *malaria et fièvre récurrente*. Les deux parasites se contrarient et de ce luxe de provocation ne résulte aucun bien appréciable pour le paralytique général.

H.-C. Salomon, A. Berck, M. Theiler et C.-L. Clay avaient à la même époque utilisé *T. morsus-muris*. Ils concluaient à l'action favorable du sodoku sur la paralysie générale et préféraient cette technique à l'impaludation artificielle, plus débilitante.

Il n'y a, dans ces diverses médications pyrétogènes, que bien peu de concordances entre le virus inoculé et la maladie à combattre. C'est à ce point que chez la souris blanche infectée de trypanosomes, R. Vinzent a pu voir se développer spontanément un spirochète, au reste pathogène pour l'homme, *Sp. naganophila*. Sans doute n'est-ce là qu'une réfutation par analogie, mais elle semble mériter réflexion.

Par ailleurs, Moretti a inoculé *Sp. Duttoni* aux rhumatisants et aux leucémiques. Rappelons pour mémoire qu'en médecine vétérinaire, L. Panisset et J. Verge ont traité récemment les séquelles paralytiques de la « maladie » des chiens par la « piroplasmothérapie ».

Conclusions.

Déjà les spirochétoses bien caractérisées sont légion. Sans doute manque-t-il encore à leur étude le recul du temps. Mieux connus, les spirochètes seront probablement dépistés où nous ne saurions aujourd'hui les soupçonner. Peut-être en revanche seront-ils dépossédés du rôle causal qui, dans nombre d'affections, leur est prêté. Souvent aussi pourront-ils être qualifiés de « virus de sortie », agents de la dernière heure et fauteurs de ces maladies secondes que M. Nicolle a désignées d'un mot heureux. Ils sont trop, en tout cas, pour n'être point réduits par les analyses et les synthèses simplificatrices des vrais savants.

De même en sera-t-il de leurs médications antagonistes qui foisonnent, parfois insuffisamment éprouvées.

Les microbes, les maladies et les remèdes, définis par les hommes, se multiplient avec la divulgation des connaissances. La clarté se fera, quelque jour, par l'énoncé de lois fondamentales, qui grouperont les faits trop nombreux.

RADIO ET RADIUM-DERMITES ULCÉREUSES

LEUR TRAITEMENT PAR LA D'ARSONVALISATION DIATHERMIQUE

PAR

le Dr H. BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Les méfaits des rayons X ont été observés tout d'abord sur les opérateurs, médecins, physiciens, radiographes ; puis, quand la radiothérapie se développa, c'est sur les malades traités par les rayons que les accidents se produisirent et que les radiodermites furent constatées un peu partout. Il en fut de même pour la curiethérapie qui, elle aussi, détermina et s'accompagna parfois de radium-dermites plus ou moins graves. Les radio et radium-dermites doivent par conséquent être divisées en deux classes : celles des opérateurs et celles des opérés.

Je ne m'occuperai pas dans ce travail de la

première catégorie, me réservant d'en faire plus tard une étude complète ; je dirai seulement que ce qui caractérise cette catégorie de radio et radium-dermites, c'est la chronicité et l'absence de vastes ulcérations. Presque toujours, les lésions siègent sur les mains, ce qui se comprend facilement ; pourtant j'en ai constaté sur d'autres régions telles que les paupières, le front, les joues, les lèvres... Les troubles cutanés qu'on observe dans ces cas résultent non pas de doses plus ou moins fortes, comme celles administrées dans un but thérapeutique, mais au contraire de *faibles doses souvent répétées*.

Considérations générales. — Si les ulcérations de Röntgen sont devenues très rares aujourd'hui, grâce à une meilleure technique radiothérapique, on en observe encore malheureusement de temps en temps. Je ne veux pas parler des légers accidents constitués par de la radio-épidermite qu'accompagne un érythème bénin : ces troubles cutanés qui suivent de près l'absorption des rayons X guérissent facilement, mais en laissant toutefois la trace de la morsure röntgénienne sur la peau irradiée qui présente un degré d'atrophie plus ou moins marquée n'échappant pas à la vue d'un radiologiste expérimenté.

Les troubles cutanés qui aboutissent aux radiodermites et aux radium-dermites ulcéreuses apparaissent longtemps après que les rayons ont été appliqués ; aussi leur a-t-on donné avec juste raison le nom de *troubles trophiques tardifs*.

La production des radio et radium-dermites ulcéreuses se constate soit plusieurs mois, soit plusieurs années après les applications de rayons X ou de radium.

Il est intéressant de faire remarquer ici que cette période latente qui s'écoule entre le moment de l'absorption des rayons et celui où l'ulcération apparaît semble bien obéir à la loi suivante : « Le temps qui s'écoule entre les applications des rayons (X ou γ) est d'autant plus long que la longueur d'onde des rayons appliqués est plus petite. » Ainsi j'ai vu des ulcérations dues au radium apparaître après une période latente plus longue que des ulcérations de Röntgen.

Les radio et radium-dermites sont accompagnées de la nécrose de l'épiderme et du derme, en même temps que disparaissent la vascularisation et l'innervation superficielles, d'où *suppression du trophisme normal* et *obstacle* quelquefois insurmontable *à la cicatrisation*.

Thérapeutique diathermique. — Tout a été essayé pour hâter la guérison des radio et radium-dermites ; la gamme des antiseptiques a été épuisée sans qu'on ait pu en recueillir une action bienfaisante : les produits nutritifs, sérum, insuline, synthol, ont donné des résultats inconstants et en tout cas très longs à se manifester. C'est qu'il manque à ces nombreux topiques une propriété capable d'activer la vitalité des tissus où siège l'ulcération.

La diathermie, au contraire, a le pouvoir de modifier les plaies atones n'ayant par elles-mêmes aucune tendance à la cicatrisation, et c'est pour cela qu'elle constitue le traitement de choix

On peut procéder de deux façons : 1° Une électrode en étain souple est appliquée à 3 ou 4 centimètres du bord de l'ulcération et une seconde électrode de mêmes dimensions est placée de l'autre côté, diamétralement opposé, du placard. De cette façon, les lignes de flux du courant de haute fréquence traversent les tissus sous-jacents et produisent une hyperémie et un échauffement qui se traduisent par une action eutrophique sur les tissus.

2° Au lieu de faire passer les lignes du flux parallèlement au plan cutané ulcéré, on peut les diriger perpendiculairement à ce plan : pour cela, on applique sur le placard un bloc constitué par huit ou dix épaisseurs de tissu spongieux imbibé d'une solution de sel à 10 p. 1 000 ; une plaque d'étain de mêmes dimensions est posée par-dessus et maintenue par une feuille caoutchoutée imperméable ou par un feutre épais. Il est commode d'employer, au lieu d'une électrode indifférente, le diélectrique souple qui n'oblige pas la patiente à se déshabiller.

Je dois dire que je préfère la première à la seconde méthode. Quel que soit le procédé employé, l'action eutrophique de la d'arsonvalisation diathermique se fait sentir sur les tissus recouverts par l'ulcération.

J'ai eu l'occasion d'employer deux appareils différents de diathermie pour ces traitements, l'un à éclateur (oscillations amorties), l'autre à lampes à 3 électrodes (oscillations entretenues) (triodiathermique de Bordier).

La supériorité de ces dernières oscillations ressort nettement des faits observés : les malades supportent une intensité plus élevée qu'avec l'appareil à éclateur et accusent, pendant la séance, un bien-être qu'elles n'éprouvent pas avec l'autre.

Il convient de faire ici une remarque qui a une grande importance pratique : certaines ulcérations de Röntgen traitées par la diathermie conservent leurs limites et restent ce qu'elles étaient quand le traitement a été commencé jusqu'à ce que la cicatrisation se dessine nettement. Mais d'autres fois la peau, voisine de l'ul-

cération, dure et érythémateuse, qui avait été irradiée avec des doses de rayons ou trop fortes ou insuffisamment filtrées, cette peau qui se serait nécrosée peu à peu dans la suite des temps si on avait laissé les lésions livrées à elles-mêmes, se nécrose dans les premières semaines du traitement diathermique ; en sorte que l'ulcération s'étend davantage par le fait du traitement. Cette *aggravation apparente* est bien le résultat des oscillations de haute fréquence, mais il faut savoir que les tissus qui se sphacèlent ainsi auraient subi ce même sort dans un *temps beaucoup plus long :* en sorte que la mortification provoquée par le traitement facilite ensuite le retour *ad integrum* du placard ulcéré. Tant que les éléments dermiques blessés à mort par les rayons ne sont pas éliminés, les lésions latentes qui sommeillent à l'état potentiel aboutissent fatalement au processus de sphacèle et s'opposent à la bonne marche de la cicatrisation.

Au contraire, une fois que tous les tissus qui portaient en eux leur blessure latente mortelle et dont je viens de parler, se sont successivement éliminés, la cicatrisation commence alors à se dessiner, et la guérison arrive beaucoup plus tôt.

Pas de rayons ultra-violets. — L'emploi des *rayons ultra-violets* me paraît tout à fait contre-indiqué et même dangereux dans le traitement des radio et radium-dermites. Cette opinion est fondée sur le fait suivant : un malade (dont on lira l'observation plus loin) avait été soumis *dix-sept ans auparavant* à un traitement par le radium pour une tumeur de la parotide gauche qui avait été préalablement opérée ; il vit, à la suite d'une exposition trop prolongée aux rayons solaires ayant amené un coup de soleil léger, se développer une ulcération précisément sur la région qui avait été irradiée autrefois, toutes les autres parties de la joue restant saines. On ne peut incriminer ici que les rayons ultra-violets solaires pour expliquer la production de cette radium-dermite.

On doit donc bien se garder de soumettre une radio-dermite ou une radium-dermite ulcéreuse à l'action des rayons ultra-violets : on s'exposerait ainsi à aggraver l'ulcération. Cette conclusion me paraît facile à comprendre : en faisant agir des rayons ultra-violets dont la longueur d'onde est très petite sur une lésion produite par des rayons X ou γ de longueur d'onde encore plus courte, on superpose une actino-dermite à la radio-dermite initiale.

On a voulu traiter aussi les dermites ulcéreuses par l'*effluvation de haute fréquence* : je crois que l'on aurait dans l'effluvation un moyen thérapeutique adjuvant de la diathermie, mais à condition que les tissus ulcérés soient mis à l'abri des rayons ultra-violets qui accompagnent toujours la production de l'effluve de haute tension au moyen d'une électrode solide. Cette protection ne peut pas être réalisée, parce que même avec une couche très mince de substance appliquée sur le placard ulcéré, les effets de l'effluvation seraient arrêtés en même temps que les rayons ultra-violets.

Effluvation médicamenteuse. — J'ai cherché à tourner la difficulté en réalisant une effluvation débarrassée des radiations ultra-violettes et ne débitant que des particules ultra-microscopiques d'une substance médicamenteuse telle que l'iode ou l'argent à l'état liquide. Pour cela, j'ai fait construire une électrode spéciale, terminée par une cupule ayant la forme de la fleur du muguet, se prêtant bien à recevoir un petit tampon de coton imbibé de la substance à effluver. L'emploi de cette effluvation médicamenteuse faite à distance ou au contact est utilisée depuis quelque temps en stomatologie.

L'effluvation médicamenteuse produite par le passage du courant de haute fréquence et de haute tension n'est pas accompagnée d'aigrettes ni de sensation douloureuse ; sous son influence, des particules ultra-microscopiques se séparent du tampon imbibé et viennent bombarder la paroi effluvée.

J'ai pu mettre ce bombardement nettement en évidence en soumettant à l'effluvation une feuille de papier buvard imprégné d'empois d'amidon, la cupule de l'électrode contenant un tampon imbibé d'une solution d'iode colloïdal ; une zone bleue dont la teinte va en se dégradant vers la périphérie apparaît sur le papier au bout d'un certain temps, ce qui prouve bien que la paroi amidonnée a été bombardée par des particules d'iode. De même, avec une solution de nitrate d'argent imbibant le coton de la cupule, on obtient, en face d'un papier imprégné d'une solution de sel marin, une zone noire qui apparaît après exposition aux rayons solaires qui réduisent le chlorure d'argent formé.

Cette effluvation médicamenteuse est un bon adjuvant du traitement diathermique, ainsi que je l'ai observé récemment sur une malade dont je rapporterai l'observation.

Résultats. — Pour montrer l'efficacité du traitement par la d'arsonvalisation diathermique, dans les radio et radium-dermites ulcéreuses, je vais rapporter quelques observations de malades que j'ai eu l'occasion de guérir.

Le premier cas est relatif à une malade qui avait été traitée pour un fibrome utérin par un radiologiste parisien. C'est en mai 1925 que les



Médication Anti-Bacillaire

AZOTYL

en Ampoules pour injections sous-cutanées ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées à base de :

LIPOIDES SPLÉNIQUES ET BILIAIRES

CHOLESTÉRINE PURE

Essence Antiseptique.

GOMÉNOL

CAMPHRE

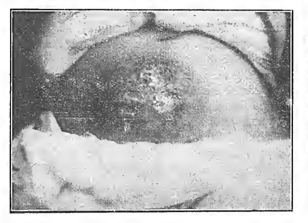
Littérature et Échantillons :

LABORATOIRES RÉUNIS, 11, rue Torricelli, PARIS (17e)

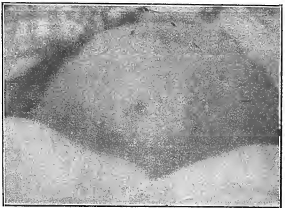
R. C. 165.831

neuf premières séances de radiothérapie furent faites ; en octobre de la même année, six autres séances. En novembre, un érythème apparaît ainsi que des phlyctènes surtout à droite, puis une vaste desquamation d'environ 25 centimètres de diamètre se produisit.

En décembre, de violentes douleurs furent ressenties dans cette même région avec irradiations vers les deux fosses iliaques principalement du côté droit, ce qui fit poser à deux médecins le diagnostic d'appendicite ! Des lésions trophiques ne tardèrent pas à apparaître, la peau s'ulcérant par places ; après quelques semaines, l'ulcération avait atteint une grande partie de l'abdomen, comme le représente la photographie (fig. 1).



Radio-dermite ulcéreuse, état avant le traitement (fig. 1).



Trois mois après le début du traitement (fig. 2).

La malade m'est envoyée par un médecin de Paris le 10 mars 1926. La station debout et la marche sont très douloureuses. Elle ne peut avancer qu'en s'appuyant au bras d'une personne et en se courbant fortement. Les douleurs sont intolérables, la malade gémit constamment. Les lésions sont constituées par des ulcérations dont les bords sont taillés à pic ; le fond est occupé par une matière jaune non élastique résultant du processus continuel de sphacèle.

Le traitement diathermique fut commencé immédiatement : deux électrodes en étain mince de 10 sur 12 centimètres étaient appliquées de chaque côté de façon que les tissus correspondant aux parties ulcérées soient traversés par les oscillations de haute fréquence. Chaque séance durait vingt minutes avec une intensité de 800 à 1 000 milliampères.

Après une quinzaine de jours, les douleurs de la malade, qui n'étaient calmées auparavant que par les suppositoires de chlorhydrate d'héroïne, commencèrent à être moins violentes, si bien que l'on diminua peu à peu l'héroïne et les cachets calmants qui avaient été prescrits. Les pansements consistaient en applications d'un rectangle de lint imbibé d'huile phéniquée à 1 p. 100.

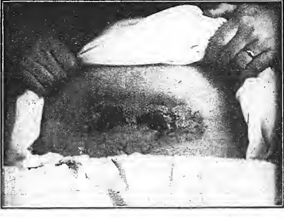
Ses douleurs continuèrent à devenir moins vives, et les bords des parties ulcérées commencèrent à s'affaisser les uns après les autres : comme disait la malade, « les falaises se transformaient en plages ». On commença aussi à voir se former par places les bourgeons charnus. Le 20 avril, voyant que le processus de réparation était nettement déclenché, je conseillai à la malade de retourner chez elle en continuant le même pansement. Moins de deux mois après, la guérison était complète, comme le montre la seconde photographie.

Une autre malade très intéressante est une dame âgée de quarante-deux ans qui, également pour un fibrome utérin, fut soumise à la radiothérapie par un radiographe de Paris. C'est à la fin de 1919 que les rayons X furent appliqués pour la première fois : la technique consistait à faire une irradiation double à droite et à gauche une fois par semaine, le mardi ; chaque application durait dix minutes environ : le traitement fut ainsi fait pendant trois mois. On recommença de décembre 1920 jusqu'en avril 1921, puis de décembre 1921 jusqu'en avril 1922. La malade fut soumise à un nombre de séances doubles s'élevant au total à soixante-cinq.

Après un érythème qui paraissait guéri, la malade vit apparaître en mars 1924 des lésions plus sérieuses sur l'abdomen irradié, et que le médecin radiographe lui dit être de l'eczéma : il conseilla une pommade en conséquence ; des croûtes se formaient qui tombaient pour se reformer ensuite. Cela dura trois ans.

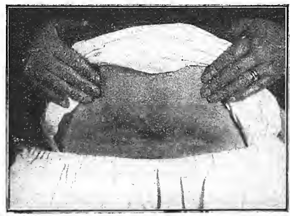
En septembre 1925, la malade, qui s'était retirée dans la Haute-Savoie, consulta le Dr Armand (d'Albertville) qui infirma le diagnostic d'eczéma porté précédemment. Une plaie avait fini par apparaître à l'endroit des croûtes.

C'est en novembre 1927 que la malade vint me trouver. Sa plaie s'étendait continuellement et les douleurs augmentaient à mesure que l'épiderme et le derme se nécrosaient davantage. La première séance de diathermie fut faite le 3 novembre, deux électrodes étant appliquées à droite et à gauche, des deux côtés de l'ulcération : l'intensité était de 800 milliampères et la durée des



État de l'ulcération en décembre 1927 (fig. 3).

séances de vingt minutes. Les séances furent faites tous les jours jusqu'au 19 novembre. Après cette première série, les parties dures et télangiectasiques se sphacélèrent à leur tour et l'ulcération prit la forme que représente la photographie prise en décembre 1927. Mais la première ulcération avait commencé à se cicatriser.



Cicatrisation complète et définitive (fig. 4).

Une deuxième série de dix séances de diathermie fut faite en janvier 1928 : à partir de ce moment, la réparation des tissus nécrosés a été nettement en progressant du milieu vers les côtés; le côté gauche a été plus long à se cicatriser, l'ulcération était en effet plus profonde de ce côté, ce qui est probablement dû a l'application d'une dose plus forte de rayons X.

En février et mars, le tissu cicatriciel alla en progressant, et fin mars, tout était terminé.

Les pansements avaient consisté en applications d'huile phéniquée à 1 p. 100 au moyen de lint recouvert d'une feuille de gutta-percha maintenue par deux bandes de leucoplaste.

On voit sur la photographie (fig. 4) la cicatrice qui a succédé à la radio-dermite ulcéreuse.

Il y a lieu de faire remarquer que, sous l'influence du traitement diathermique, l'état général de la malade s'améliora considérablement.

L'histoire d'une troisième malade qui, elle, fut victime des rayons X appliqués non pas dans un but thérapeutique mais au contraire dans un but diagnostique, mérite d'être rapportée : c'est une femme habitant Syracuse (Sicile), âgée de quarante-huit ans, atteinte de cholécystite ; elle souffrait, et un radiographe qui se faisait fort de faire des radiographies à domicile, proposa de la radiographier pour voir, disait-il, s'il y avait des calculs dans le canal cholédoque. C'est en septembre 1926 que ce radiographe apporta ses appareils : ceux-ci avaient sans doute un rendement faible, car il recommença au moins six fois, d'après les dires de la malade et de son mari; il aurait ainsi soumis la patiente à une exposition totale d'une heure et demie. Les radiographies successives ne donnèrent aucun résultat (ce qui était d'ailleurs à prévoir), et de plus, les lésions qui résultèrent de cette longue action des rayons ne se montrèrent point au niveau du foie dans la région postérieure irradiée, mais bien entre la base des deux omoplates, et dans la région médiane du dos !

Huit jours après ces tentatives radiographiques, un placard érythémateux occupa toute la région dorsale du haut en bas : des phlyctènes apparurent et finalement une radio-dermite effrayante s'établit en produisant de cruelles souffrances à la malade. Les parties nécrosées occupaient une surface ayant 21 centimètres en hauteur sur 18 centimètres en largeur. On appliqua du liniment oléo-calcaire, puis de l'eau phéniquée : ces dernières applications étaient renouvelées de vingt-cinq à cinquante fois dans les vingt-quatre heures nuit et jour. Les souffrances atteignirent leur paroxysme en mars 1927, soit six mois après ; on enleva une escarre noirâtre très épaisse, d'au moins 7 centimètres de diamètre, laissant à sa place un trou profond d'un rouge vif. Très bon infirmier, et très dévoué, le mari nettoya la plaie tous les jours en enlevant à la pince les débris sphacélés et en irriguant ensuite toute la plaie avec de l'eau phéniquée ; l'ulcère était enfin saupoudré avec une poudre à la novocaïne afin de calmer les douleur

xcessivement violentes. La malade ne pouvait eposer ni nuit ni jour.

En mai 1928, la malade, conseillée par un nédecin de son pays, entreprit le voyage de ,yon accompagnée par son mari. La première :onstatation que je fis, c'est l'expression de souffrance qui se dégageait du facies de la maade et le fort degré de lordose présenté par sa colonne vertébrale. Localement, la radio-dermite ulcéreuse avait à ce moment-là la forme d'une ellipse à contours irréguliers et à grand axe vertical qui mesurait 10 centimètres de hauteur sur 7 de largeur. Autour du placard de radio-dermite, existait comme une large auréole formée de tissus cicatriciels correspondant aux parties autrefois ulcérées où avaient agi des doses moins fortes de rayons X.

Le traitement que j'appliquai consista en applications diathermiques au moyen de deux larges électrodes d'étain de 15 sur 18 centimètres placées au-dessus et au-dessous de l'ulcération. Les séances duraient une demi-heure avec une intensité variant entre 1 500 et 1 700 milliampères.

Après la troisième séance — et c'est un point important à noter — la malade déclara que ses souffrances avaient disparu et qu'elle pouvait enfin reposer la nuit ; les dimensions de la plaie mesurées huit jours après le début du traitement s'étaient déjà réduites d'environ 1 centimètre.

A partir du 24 mai, chaque séance de diathermie était terminée par de l'effluvation médicamenteuse, tantôt avec de l'iode, tantôt avec de l'argent, cette effluvation étant faite pendant cinq minutes. Sous l'influence du traitement ainsi conduit, les dimensions du placard ulcéré allèrent en diminuant peu à peu, et le processus cicatriciel alla en se dessinant de plus en plus nettement.

Le 16 juin, l'ulcération s'était rétrécie de 2 centimètres ; le 25 juin on avait gagné 3 centimètres ; la cicatrisation se faisait plus rapidement du côté gauche.

Voyant que la guérison était nettement déclenchée, je conseillai à la malade de revenir à Syracuse, en lui recommandant de continuer le pansement à l'huile phéniquée. Dans sa dernière lettre, la malade déclare que la plaie va en se rétrécissant de jour en jour.

Les malades dont je viens de parler présentaient de la radio-dermite ulcéreuse; le cas suivant se rapporte à des troubles trophiques tardifs consécutifs à des applications de radium remontant à près de dix-sept ans !

Le malade avait subi deux interventions pour une tumeur non maligne de la parotide gauche ; après la dernière opération, faite en 1910, il fut soumis, sur le conseil du chirurgien, à une douzaine d'applications de radium, étalées pendant un an. Tout paraissait terminé depuis lors : la tumeur n'avait pas reparu et l'état général du malade était demeuré très bon. Lorsqu'au mois de septembre 1927, dans les premiers jours, il s'exposa, par inadvertance, au soleil sur la Côte des Basques, à Biarritz, pendant trois quarts d'heure ! On sait qu'à cet endroit il n'y a que des rochers sans



État avant le traitement. (fig. 5).

un arbre. Il en résulta un coup de soleil qui s'accompagna de douleurs vives ; puis, vers la fin du mois, il se forma *sur la région qui avait été autrefois irradiée par le radium*, une plaie occasionnant des souffrances très violentes ; en même temps, un abcès se déclara dans le conduit auditif externe.

Le malade, souffrant toujours de sa radiumdermite ulcéreuse, me fut adressé en novembre 1927 : son ulcération présentait à ce moment-là l'aspect et les dimensions que l'on voit sur la photographie (fig. 5).

Le traitement consista en applications diathermiques à l'aide de deux électrodes en étain souple, placées l'une au-dessus du placard ulcéré et maintenue par une bande de caoutchouc, l'autre au-dessous du placard sur le cou. L'intensité était portée de 600 à 800 milliampères et les séances, faites tous les jours, duraient vingt minutes.

Dès les premières applications, les douleurs s'atténuèrent et le malade passa des nuits bien meilleures; après une semaine, il ne souffrait plus

du tout. Les pansements étaient faits avec de l'huile phéniquée à 1 p. 100 dont un morceau de lint était imbibé toutes les trois heures.

Après un mois et demi, la cicatrisation était, non pas complète, mais très nettement dessinée



La plaie est cicatrisée (fig. 6).

et je conseillai d'interrompre le traitement.

Peu à peu, l'ulcération alla en se rétrécissant ; quelque temps après, le malade m'écrivait que la plaie diminuait constamment et qu'il espérait pouvoir m'envoyer une photographie montrant sa guérison définitive. En mai 1928, il ne restait presque plus rien de l'ancienne plaie, si ce n'était un point de la dimension d'une tête d'épingle par lequel il sortait d'une façon intermittente une ou deux gouttes de sérosité, surtout pendant les contractions musculaires de la mastication.

La photographie (fig. 6) montre que la guérison de ce cas intéressant a pu être obtenue assez rapidement par la d'arsonvalisation diathermique. On peut se demander combien d'années aurai persisté cette ulcération si elle n'avait été traitée que par des pommades !

ACTUALITÉS MÉDICALES

Diabète et synthaline.

En 1926, FRANK NOTHMANN et WAGNER découvraient l'action du butylamin-guanidine (synthaline) sur le métabolisme des hydrates de carbone. RABINOWITCH (*The Canadian Med. Assoc. Journ.*, août 1927) rapporte une série d'observations sur le traitement du diabète par la synthaline. Expérimentalement, son emploi sur le chien normal ou dépaucréatisé détermine un abaissement de la glycémie et des troubles gastro-intestinaux qui disparaissent si l'on administre aussitôt du sucre ; enfin, un milligramme de cette substance agirait sur un gramme d'hydrates de carbone ; action nette sur les divers symptômes accompagnant le diabète ; efficacité de la synthaline dans les cas d'échec par l'insuline. Rabinowitch oppose, aux résultats favorables de l'école américaine, les échecs de l'école française (Merklen et Wolff, etc.). Dans le cas de Joslin, Rabinowitch a constaté que 3 milligrammes de synthaline correspondent à une unité d'insuline. Sur 6 cas traités par la synthaline, Rabinowitch a constaté une amélioration rapide ; toutefois le poids augmente plus lentement avec la synthaline. Mais à ces 6 cas il oppose des cas d'échec et il ne semble pas, à l'heure actuelle, que l'administration *per os* de la synthaline puisse remplacer l'action de l'insuline par voie sanguine.

E. TERRIS.

Étiologie de la rougeole.

CARY et DAY, rappelant les travaux antérieurs de Tunnicliff, de Caronia, etc., sur l'étude microbiologique de la rougeole, donne le résultat de leurs recherches ; la culture précoce du milieu de la gorge donne, dans 98 p. 100 des cas, un diplocoque aérobique et à Gram positif. Certaines formes de ce germe passeraient à travers les filtres. Au cours de l'évolution, la morphologie du microbe changerait et les mucosités provenant de la gorge en contiendraient très précocement. Le filtrat de ces mucosités déterminerait chez le lapin, tantôt une réaction fébrile, tantôt une véritable éruptiou. Certains animaux auraient une immunité propre. Ce diplocoque se retrouverait encore dans les sécrétions conjonctives et nasales. Les auteurs ont cultivé ce germe ; ces cultures reproduiraient expérimentalement la maladie, et le passage sur quatre animaux aurait été pratiqué. Ce germe serait voisin du streptocoque viridans et, pour le différencier, une culture sur milieu sucré serait nécessaire.

E. TERRIS.

Radiothérapie et cancer du sein.

FINZI (*Brit. med. Journ.*, 22 oct. 1927) donne les résultats du traitement des cancers du sein par le radium et la radiothérapie. Après un exposé des diverses méthodes employées, les conclusions données par l'auteur restent pessimistes. Ces divers traitements ne modifièrent en aucune manière la marche inexorable de l'affection : aucune modification sur le cancer lui-même, aucune action sur les métastases pulmonaires, médiastinales et autres ; les conclusions viennent donc confirmer les notions classiques sur l'échec radium- et radiothérapique des cancers du sein.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA CONFÉDÉRATION DES SYNDICATS MÉDICAUX DE FRANCE ET LES ASSURANCES SOCIALES

PAR

V. BALTHAZARD

Professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris.

L'année qui vient de s'écouler a été marquée par un grand événement : la réconciliation des deux grands groupements syndicaux des médecins, qui se sont unis pour créer un groupement nouveau, la *Confédération des syndicats médicaux français*. Pour réaliser cette union il a fallu que chacun fît des concessions et renonçât aux formules trop abstraites ; mais néanmoins le nouvel organisme est pourvu de statuts bien étudiés et montre dès à présent une belle vitalité. L'expérience dira si la représentation régionale, à laquelle tenait essentiellement la Fédération nationale, profitera pour se développer largement, ce qui est souhaitable, des facilités qui ont été données aux syndicats de se grouper régionalement pour désigner des administrateurs capables de maintenir étroitement la liaison entre le Conseil central et les syndicats périphériques.

Quoi qu'il en soit, tous ceux qui, dans certains milieux hostiles aux médecins, escomptaient les divisions du corps médical pour réduire sa résistance, doivent à présent compter avec la Confédération ; d'autant plus que l'union n'est pas une simple question de mots ; elle s'est faite après accord complet entre les médecins sur les desiderata relatifs au fonctionnement de l'assurance-maladie dans les assurances sociales, organisées par la loi du 5 avril 1928.

Nous rappellerons rapidement les grands principes dont l'adoption est réclamée par le corps médical, lequel fait de cette adoption la condition de sa collaboration sincère au fonctionnement de la loi :

1° Principe du libre choix du médecin ou de l'hôpital par l'assuré (étant entendu que le choix sera limité aux médecins et aux établissements hospitaliers qui auront accepté les conventions passées entre les caisses et les syndicats médicaux affiliés à la Confédération, aux médecins qui s'engageront à se soumettre au contrôle technique des syndicats organisé par la loi et qui, au point de vue moral et déontologique, accepteront la juridiction du conseil de famille (avec appel devant la Confédération).

2° Principe de l'observation rigoureuse du secret professionnel. Le corps médical n'acceptera pas d'être obligé de donner aux caisses le diagnostic des maladies ou blessures dont sont atteints les assurés. A la vérité, les caisses ont simplement besoin de savoir si l'assuré est réellement incapable de continuer à travailler et quelle sera la durée approximative de l'incapacité de travail. Si les caisses n'ont pas confiance dans le médecin traitant, il leur est facile de faire examiner l'assuré par un médecin contrôleur, qui se met d'accord avec le médecin traitant sur la nécessité du repos et qui, le cas échéant, signale son désaccord à la caisse, pour lui permettre de faire intervenir la commission d'expertise prévue par la loi.

3° Principe du droit à des honoraires pour tout acte médical, soit en ville, soit à l'hôpital ou dans tout autre établissement de soins.

4° Principe du paiement direct du médecin par l'assuré, sans interposition d'un tiers, les honoraires ne devant jamais être inférieurs à ceux du tarif syndical, mais restant fixés par le praticien. Ce principe est le seul qui, laissant le malade discuter ses intérêts avec le médecin, évite les abus de l'exagération des soins.

5° Principe de la liberté de prescription, le médecin ne devant jamais recevoir de la caisse l'interdiction de prescrire un médicament qu'il croit utile, sous prétexte d'économie, étant entendu qu'il ne se prêtera à aucun gaspillage (le contrôle technique du syndicat veillant sur ce point).

6° Principe du contrôle de l'assuré par la caisse, le contrôle technique du médecin étant réservé au syndicat, qui s'oppose à tout abus de soins.

A noter que la loi du 5 avril 1928 a déjà adopté certains des principes que nous venons de rappeler, par exemple le principe du libre choix du médecin, qu'elle n'a pas apporté de restrictions à la mise en pratique de certains autres, comme la liberté de prescription, etc. Il est même certains principes qui, n'ayant pas été contredits par le législateur à l'occasion des assurances sociales, doivent garder leur plein effet : ainsi le secret professionnel, dont la violation exige toujours une disposition législative spéciale.

Par conséquent, les représentants du Corps médical auront pour mission de veiller tout d'abord à ce que le règlement d'administration publique ne renferme pas de dispositions contraires aux principes du libre choix, du secret professionnel, de la liberté de prescription thérapeutique.

Mais leur tâche sera plus difficile en ce qui concerne le tiers payant. La loi prévoit en effet la liberté contractuelle, c'est-à-dire la possibilité pour les caisses de régler directement les honoraires des médecins (modalité désignée sous le nom de *tiers payant*) ou au contraire de laisser l'assuré régler directement son médecin pour obtenir ensuite restitution des sommes déboursées, dans la limite où les caisses les prennent à leur charge. Il semble que les médecins eussent dû se contenter de la liberté contractuelle, puisque la loi leur permettait d'exiger la suppression du tiers payant et d'imposer les rapports directs entre médecins et assurés (système connu sous le nom de l'*entente directe*). Mais les médecins ne pouvaient imposer leur préférence aux caisses qu'à la condition d'être parfaitement unis ; et comment empêcher un syndicat de recourir au système du tiers payant,

inscrit dans la loi? Et dans ce dernier cas, comment éviter l'extension progressive d'un procédé qui aurait forcément la faveur des caisses, puisqu'il aboutit à un asservissement plus grand des médecins? Les médecins pensent avec raison qu'il faut dès le début éliminer jusqu'à la possibilité d'une modalité d'application de la loi qui ne peut que favoriser les abus : le seul moyen est de rendre cette modalité antilégale et d'imposer de suite l'entente directe.

Il faut bien dire que des contrats resteront nécessaires entre les caisses et les syndicats médicaux, même si l'on adopte complètement l'entente directe. Les assurances sociales ne peuvent pas fonctionner si les caisses ne sont pas renseignées sur la réalité de la maladie de l'assuré, si elles ignorent la durée probable de la maladie, si le médecin ne prend pas la peine de donner quittance des sommes qu'il a reçues pour les consultations, visites, interventions opératoires diverses. Les contrats doivent donc préciser l'obligation pour les médecins qui donnent leurs soins aux assurés sociaux de remplir certaines formalités pour favoriser le fonctionnement administratif des caisses, leur permettre de rembourser aux assurés les prestations en nature et de déclencher le contrôle administratif des assurés.

Pour l'établissement de ces contrats ne peuvent pas être qualifiés des syndicats quelconques, en particulier des syndicats qui se constitueraient exclusivement pour l'*exploitation* des assurances sociales, au grand dommage des caisses et même des médecins. Nous ne voulons pas que pour les assurances sociales se reproduisent les abus qui ont signalé l'application de la loi sur les soins aux accidentés du travail et aux mutilés de guerre. Tout autant que les caisses, les médecins ont intérêt à ce que le traitement des intéressés ne soit pas monopolisé par des cliniques louches, établissant leur prospérité aux dépens de tous. On y parviendra seulement si l'on veille à ce que les contrats ne puissent être passés qu'entre caisses et syndicats professionnels corrects ; il est donc nécessaire que seuls puissent traiter avec les caisses les syndicats reconnus par le corps médical, représenté par la Conférération des syndicats médicaux français. C'est pourquoi nous avons demandé l'*habilitation* des syndicats par l'organisme central; et nos arguments ont paru si logiques aux parlementaires qu'il semble bien que nous ayons gain de cause sur ce point.

Si donc nous résumons les difficultés qui vont surgir, nous ne retiendrons que la question de l'hospitalisation des assurés et celle de l'entente directe, toutes les autres paraissant faciles à surmonter et prêtant à un accord rapide.

En ce qui concerne l'entente directe, pour quiconque n'a pas comme arrière-pensée de supprimer l'indépendance des médecins, il est certain que la modalité pourrait être adoptée sans discussion, puisqu'elle fournit, en même temps que le libre choix pour l'assuré, la possibilité pour le médecin de fixer ses honoraires suivant la situation sociale de l'assuré, suivant sa propre notoriété. La majoration d'honoraires par rapport à ceux que la caisse s'engage à rembourser à l'assuré constituera le meilleur frein aux abus des prestations en nature ; tel assuré qui demanderait deux fois par jour la visite du médecin, s'il n'en résulte pour lui aucun débours, se contentera d'une seule visite s'il existe une contribution personnelle à ajouter aux prestations de la caisse. La seule objection valable est la difficulté que certains assurés, momentanément dépourvus de ressources, pourront avoir pour faire les avances des honoraires du médecin ; mais il est bien facile d'imaginer les dispositions qui permettront en pareil cas aux caisses de faire les avances nécessaires à l'assuré, dût-on remettre à ce dernier des tickets de visite ou de consultation, payables à vue dans un établissement de crédit, où la caisse aurait un compte courant. Le contrôle s'opérerait à l'aide d'un simple talon du ticket, sur lequel le médecin donnerait quittance à l'assuré et qui permettrait à ce dernier de justifier auprès de la caisse des soins reçus.

Reste la question de l'hospitalisation. Il est bien certain que si les caisses ont un avantage matériel à faire soigner les assurés dans les établissements de l'Assistance publique, elles s'efforceront de les diriger sur l'hôpital. Les praticiens finiraient par voir s'évanouir la moitié de leur clientèle, sinon, dans certaines agglomérations, toute leur clientèle. Or, l'hôpital public dispose de ressources spéciales, venues sous forme de dons, de legs, de contributions, de subventions, qui sont destinées aux indigents et aux nécessiteux. Ce serait spolier ces derniers que de détourner tout ou partie de ces ressources vers les assurés sociaux. D'autre part, si les médecins et chirurgiens acceptent de donner leurs soins gratuitement ou moyennant une indemnité dérisoire dans les services hospitaliers, c'est justement parce qu'ils sont censés n'y soigner que des indigents et des nécessiteux. Il serait injuste d'obliger le corps médical à faire les frais du traitement des assurés sociaux dans les établissements hospitaliers. Il faut donc admettre la suppression du *tout compris*, c'est-à-dire du procédé qui consiste à demander une somme déterminée pour l'hospitalisation journalière d'un assuré, dans cette somme étant compris tous les frais matériels et médicaux nécessités par l'hospitalisation. Les commissions administratives, en pareil cas, touchent le tout compris et ne versent au médecin ou chirurgien aucune rémunération ou seulement une indemnité forfaitaire et dérisoire. Actuellement il faut envisager la rémunération de tous les actes médicaux accomplis dans les services hospitaliers, d'une façon distincte des frais matériels de l'hospitalisation, comme la fourniture du lit, des locaux, de la nourriture, etc.

Le ministre du Travail, de l'Hygiène, etc., a réuni une commission où le corps médical est représenté par quatre médecins, à savoir le signataire de cet article, président de la commission provisoire chargée d'organiser la Confédération des syndicats

médicaux français, et les trois présidents des grands groupements qui vont se fondre pour réaliser la Confédération : le Dr Dibos, président de l'Union des syndicats médicaux de France, le Dr Vanwertz, président de la Fédération nationale des syndicats médicaux de France, le Dr Renon, président du Groupement des syndicats généraux de médecins spécialisés. Quelques médecins font en plus partie de la Commission en raison de leur situation administrative ou parlementaire.

La commission est chargée de donner son avis sur un projet de règlement d'administration publique prévu par la loi (article 72), dont il doit indiquer les modalités de fonctionnement. La commission devra en outre préciser si, pour donner satisfaction à des desiderata reconnus justes (1), il ne sera pas nécessaire de renvoyer pour modification la loi devant le Parlement.

Le règlement d'administration publique, approuvé par le gouvernement, sera ensuite renvoyé devant le Conseil d'Etat, qui doit obligatoirement donner son avis avant promulgation. A noter que la loi doit entrer en vigueur le 5 février 1930, qu'il est nécessaire de publier le règlement avant le 5 avril 1929. On comprend, dans ces conditions, que le ministre ait demandé à la commission de hâter ses travaux et de les clore entre le 20 et le 25 novembre prochain.

Pour parvenir à ce résultat, le travail a été réparti entre trois sous-commissions, dont une s'occupera exclusivement des questions médicales et pharmaceutiques.

Les représentants du corps médical feront évidemment de leur mieux pour obtenir satisfaction complète ; mais si l'on peut espérer beaucoup de leur intervention, c'est parce que l'on sait, à l'heure actuelle, que l'entente est complète entre les médecins, que cette entente se traduira les 6, 7 et 8 décembre prochain par la réunion de l'assemblée constitutive de la Confédération des syndicats médicaux français dont rien ne peut plus empêcher à présent la création. Et dans le cas où la commission ne donnerait pas son approbation complète aux propositions des médecins, c'est à la Confédération qu'il appartiendrait de poursuivre son action auprès du gouvernement, du Parlement et, le cas échéant, de prendre toutes mesures pour démontrer que la participation du corps médical à l'application de la loi du 5 avril 1928 est impossible s'il n'est pas donné satisfaction aux desiderata du corps médical, non pas parce qu'il en résulterait pour celui-ci des déboires pécuniaires, mais parce que l'intérêt des malades et de la médecine exige que soient respectés les principes fondamentaux que nous avons exposés.

***

Mais si les Assurances sociales constituent en ce moment la préoccupation dominante du corps médical, puisqu'elles menacent de bouleverser les conditions d'exercice de la médecine en France, il n'en est pas moins d'autres questions d'extrême importance dont la Confédération devra immédiatement entreprendre l'étude.

Nous n'en voulons pour preuve que la loi Gros modifiant la législation des accidents du travail, loi votée par la Chambre des députés et pendante devant le Sénat. On en trouvera l'exposé au point de vue médical dans ce numéro, sous la signature de notre ami Leclercq. Cette loi contient des dispositions qui ne sauraient laisser les médecins indifférents : par exemple, celles qui suppriment, d'ailleurs sans aucune utilité, le secret professionnel pour les ouvriers victimes d'accidents du travail. Les médecins doivent d'urgence signaler à la Commission d'hygiène du Sénat les modifications qu'ils jugent nécessaire d'introduire dans la loi Gros avant le vote du Sénat.

Les rapports des médecins avec les dispensaires antituberculeux et antivénériens constituent également une question à l'ordre du jour, qu'il importe de régler le plus rapidement possible au moment où un ministre particulièrement actif et réalisateur se préoccupe de mener vivement la lutte contre les fléaux sociaux.

Enfin la Confédération devra se préoccuper de la mise au point de l'organisation des soins aux bénéficiaires de l'assistance médicale gratuite, au sujet de laquelle notre confrère Rinuy a fourni un rapport particulièrement documenté.

Telles sont les questions qui sollicitent actuellement l'attention des groupements médicaux professionnels. Dès que l'assemblée constitutive aura définitivement créé la Confédération, une assemblée générale se réunira qui abordera la tâche jusqu'ici confiée parallèlement à l'Union et à la Fédération nationale des syndicats médicaux. La Confédération aura la possibilité de donner immédiatement la forte impression des services éminents qu'elle est susceptible de rendre. Souhaitons que tous les médecins soient convaincus des bienfaits qu'ils peuvent attendre de l'organisation nouvelle, qui a déjà eu le grand mérite de convaincre les parlementaires de l'accord existant entre médecins au sujet des Assurances sociales ; que les confrères qui jusqu'à présent sont restés en dehors des syndicats s'empressent de venir en grossir les rangs ; le rêve consisterait à ne voir hors des syndicats que les indésirables, c'est-à-dire les médecins que leurs confrères préfèrent ne pas coudoyer. Ainsi serait réalisé sans à-coup et presque sans loi spéciale l'Ordre des médecins, dont on espère la moralisation si nécessaire d'une fraction, heureusement très minime, du corps médical.

---

(1) Il a été présenté des desiderata par divers grands groupements : mutualité, agriculture, Chambres de commerce, médecins, pharmaciens, etc.

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES RELATIVES A
A LA NOUVELLE LOI
VOTÉE PAR LA CHAMBRE DES DÉPUTÉS
SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR
J. LECLERCQ
Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

La loi du 9 avril 1898, concernant les responsabilités des accidents dont les ouvriers sont victimes dans leur travail, a déjà subi, dans le passé, des modifications partielles portant sur les points de détail, ou sur l'extension progressive du bénéfice de la loi à différents groupes d'entreprises.

Depuis la guerre, de nombreux projets de loi d'initiative gouvernementale, et des propositions de loi déposées par des députés, ont été soumis à l'examen de la Commission d'assurances et de prévoyance sociales de la Chambre, dans le but de refondre les dispositions en vigueur, et de les réadapter aux conditions actuelles de la vie économique et sociale.

M. Gros, député du Vaucluse, a été nommé rapporteur de la Commission, et a été chargé d'extraire de l'ensemble des documents jusqu'alors rassemblés, un projet de loi qui est venu en discussion les 20 et 22 décembre 1927 devant la Chambre des députés, et qui a été adopté après une discussion confuse et après avoir été modifié par de nombreux amendements. Il en résulte que le texte, qui sera incessamment soumis à l'appréciation du Sénat, est bien souvent diffus et imprécis.

MM. Balthazard et Dervieux en ont déjà fait, dans les *Annales de médecine légale*, une analyse judicieuse. Il nous a paru cependant utile, étant donnée l'importance, au point de vue professionnel, de cette nouvelle législation, de porter cette question devant la Société de médecine légale, en nous plaçant strictement au point de vue médical. Nous envisagerons ainsi successivement les points susceptibles d'intéresser, d'une manière directe ou indirecte, la pratique de la médecine des accidents du travail.

I. — Application de la loi.

Son domaine. — La loi nouvelle, tout en conservant l'énumération des entreprises légalement assujetties à la loi du 9 avril 1898, dont le nombre est d'ailleurs légèrement augmenté, en étend d'une manière générale, le bénéfice à tous les salariés quels qu'ils soient, y compris les travailleurs intellectuels.

D'autre part, elle précise ce qu'est le salarié dans l'article premier, 2e paragraphe.

« Est considéré comme salarié, pour l'application de la présente loi, quiconque effectue pour le compte d'autrui un travail non fortuit, rétribué, ou non encore rétribué, pour le compte d'un employeur auquel il est lié par un contrat de louage de services ou d'apprentissage, et sous la dépendance duquel il travaille, sans qu'il puisse toutefois, dans ses rapports avec son employeur, être considéré comme un entrepreneur indépendant. »

Dans ces conditions, le nombre de bénéficiaires de la loi se trouvera notablement accru.

Matérialité de l'accident. — En ce qui concerne la matérialité de l'accident, l'article 12, 4e paragraphe, prévoit :

« L'assureur ou l'employeur ne pourront valablement contester la matérialité d'un accident ou la relation de cause à effet entre un accident et une blessure, s'ils n'ont pas prévenu de leur intention, dans les cinq jours qui suivent le jour de l'accident, le juge de paix du lieu. »

L'article 4, 12e paragraphe, indique :

« Même dans le cas où la matérialité de l'accident est contestée, la victime a toujours le droit de requérir du juge de paix une expertise médicale qui devra avoir lieu dans les cinq jours. »

Cette phrase pourrait laisser supposer que, dans certains cas, le médecin-expert pourrait être amené à donner son avis sur la matérialité d'un accident.

En réalité, il doit se borner à préciser si les lésions qu'il a constatées ont pu être provoquées, aggravées, ou seulement révélées par l'accident invoqué. Il n'a pas à déterminer si l'accident a été réel et s'il s'est bien produit dans les conditions indiquées par l'ouvrier.

En fait, les nouvelles dispositions légales obligeront le patron à faire immédiatement après chaque accident signalé par l'ouvrier, une enquête personnelle. Par suite des difficultés matérielles qu'il rencontrera, et de l'impossibilité dans laquelle il se trouvera bien souvent de recueillir des renseignements précis, rentreront dans le cadre de la loi sur les accidents du travail des cas qui, aujourd'hui, en sont exclus.

Au total, le nombre des accidentés du travail se trouvera encore ainsi augmenté. On ne pourra dans l'avenir en provoquer une diminution notable qu'en développant, dans les industries, de sévères mesures de prévention contre les accidents du travail.

Le certificat de premier constat. — L'article XI (modifié par la loi du 22 mars 1902) de la loi du 9 avril 1898 actuellement en vigueur, prévoit au troisième paragraphe les dispositions suivantes :

« Dans les quatre jours qui suivent l'accident, si la victime n'a pas repris son travail, le chef d'entreprise doit déposer à la mairie, qui lui en délivre immédiatement récépissé, un certificat de médecin indiquant l'état de la victime, les suites probables de l'accident, et l'époque à laquelle il sera possible d'en connaître le résultat définitif. »

La loi nouvelle, à l'article VIII, 3e paragraphe, apporte la modification suivante :

« Dans les quatre jours qui suivent l'accident, etc., un certificat de médecin, *établi en double exemplaire*, indiquant... *Un des deux exemplaires sera remis au blessé, sur sa demande.* »

Cette innovation est intéressante, car elle permettra aux accidentés du travail de posséder, comme leurs patrons, un élément médical important en cas de litige.

D'autre part, à l'article IV, 3e paragraphe, il est indiqué :

« La victime peut toujours faire choix elle-même de son médecin et de son pharmacien. Le patron est tenu de délivrer à la victime un bulletin de visite sur lequel il sera interdit de mentionner le nom et l'adresse d'un praticien et d'un pharmacien, d'une clinique ou d'un dispensaire quelconque. Ce bulletin de visite sera remis par l'accidenté au praticien. A défaut de ce bulletin de visite, l'employeur n'est pas tenu pour responsable des honoraires, *si le praticien n'adresse pas à l'employeur, dans un délai maximum de quarante-huit heures, une carte circulant en franchise, détachée d'un carnet à souches, signée du praticien, contresignée de la victime ou, à son défaut, par un témoin, mentionnant simplement le constat d'un accident, le nom et l'adresse de l'accidenté.* »

Ces dispositions nouvelles soulèvent, comme l'ont bien montré MM. Balthazard et Dervieux, la question si importante du secret professionnel.

Il est certainement difficile d'éviter d'une manière absolue, dans la rédaction des certificats médicaux nécessaires à l'application des lois d'intérêt social, la divulgation des faits constatés par le médecin au cours de l'exercice de sa profession. Mais il importe d'en limiter autant que possible l'importance, et d'éviter des abus aussi nuisibles pour les malades et les blessés que pour le corps médical.

Le secret professionnel constitue, en effet, un des principes fondamentaux de la profession médicale, et les récents débats à l'Académie de médecine ont nettement établi qu'il importait, dans l'intérêt général, de le maintenir d'une façon intégrale. Le législateur lui-même devrait, autant que possible, éviter au médecin de violer ce secret, dans l'application des lois qu'il élabore.

Or, les dispositions nouvelles prévoient que la loi ne pourra jouer qu'après délivrance par le médecin d'un certificat initial, délivré en double exemplaire, l'un destiné au blessé, le second envoyé au chef d'entreprise, qui devra le déposer à la mairie dans les quatre jours qui suivent l'accident.

D'après la jurisprudence actuelle, ce certificat de premier constat peut être libellé par un médecin « au choix absolu et exclusif du patron ». Ce praticien, lorsqu'il n'est pas le médecin traitant, peut être considéré comme un médecin contrôleur agissant pour le compte du chef d'entreprise. Il ne paraît pas, de ce fait, lié par le secret professionnel vis-à-vis de l'ouvrier.

Mais, presque toujours, le certificat de premier constat est délivré par le médecin traitant, librement choisi, selon la loi, par l'ouvrier. S'il est adressé directement au chef d'entreprise, il en résulte une violation manifeste du secret médical.

Pour éviter un tel abus, la loi nouvelle devrait prévoir que, dans le cas où le certificat initial sera rédigé par le médecin traitant, ce dernier devra remettre les deux exemplaires au blessé lui-même qui sera tenu, s'il veut bénéficier des dispositions légales, à transmettre un de ces deux exemplaires à son patron, dans les vingt-quatre heures qui suivront l'examen médical. Dans ces conditions, le médecin n'entrerait pas en relation directe avec le chef d'entreprise de son client, et respecterait par conséquent le secret professionnel qui s'impose à lui.

Mais la question déborde ce point particulier de la loi nouvelle.

Bien souvent, le médecin traitant adresse directement au chef d'entreprise des certificats destinés à le renseigner sur l'évolution des lésions présentées par le blessé, et sur les conséquences définitives de l'accident. Il commet ainsi chaque fois une violation du secret professionnel.

Il doit nécessairement, dans certains cas, entrer en communication directe avec le patron au sujet du blessé qu'il soigne ; mais il devrait se borner à indiquer, par exemple, qu'une intervention est nécessaire, qu'une radiographie est utile, que l'évolution des lésions entraînera une augmentation imprévue de la durée d'invalidité temporaire, ou qu'il estime que la consolidation est acquise avec un taux d'invalidité qu'il fixerait. Mais il ne devrait fournir aucun détail médical.

Il devrait remettre les certificats descriptifs à l'ouvrier seul, qui en ferait au cours de la procédure tel usage qui lui paraîtrait nécessaire.

On pourrait objecter que, dans ces conditions, le chef d'entreprise, ou la compagnie d'assurances qui se substitue habituellement à lui, ne posséderaient pas de renseignements suffisants pour suivre les conséquences de l'accident dont ils ont la charge. Mais, en réalité, grâce au paragraphe 5 de l'article IV de la loi du 9 avril 1898, ils peuvent « désigner au juge de paix un médecin chargé de les renseigner sur l'état de la victime » ; et ils possèdent ainsi un moyen légal et efficace d'être renseignés et d'exercer un contrôle sur le blessé.

Il importe donc d'attirer l'attention du législateur sur ce point, en lui demandant d'ajouter à l'article VIII la phrase suivante :

« ... Un des deux exemplaires est délivré au blessé.

« Si le certificat initial est délivré par le médecin traitant, les deux exemplaires doivent être remis au blessé qui doit transmettre l'un d'eux, dans un délai de vingt-quatre heures au plus après la rédaction, au chef d'entreprise. »

Il serait également utile de souligner l'importance de cette question du secret professionnel, dans les accidents du travail, au corps médical.

II. — L'incapacité temporaire.

Indemnité journalière. — L'article 3 de la loi du 9 avril 1898, visant l'incapacité temporaire, se trouve également modifié. L'indemnité journalière, en effet, qui n'était payée qu'à partir du cinquième jour après l'accident, au cas où l'incapacité de travail a duré moins de dix jours, est due dorénavant, dans tous les cas, à partir du premier jour. Le délai de carence de quatre jours, initialement destiné à écarter les chômages pour les accidents de minime importance, mais qui avait pour inconvénient d'inciter les blessés à prolonger, même en cas de blessures légères, les périodes d'incapacité temporaire jusqu'au onzième jour après l'accident, est donc supprimé.

D'autre part, l'indemnité journalière, qui est égale à la moitié du salaire touché au moment de l'accident, est élevée à 75 p. 100 du salaire journalier. De plus, les majorations suivantes sont prévues :

10 p. 100 par mois et pour chaque mois à partir du deuxième mois d'incapacité ; 15 p. 100 pour l'enfant légitime, ou naturel reconnu, âgé de moins de dix-huit ans ; 25 p. 100 pour deux enfants ; 35 p. 100 pour trois enfants et ainsi de suite de 10 p. 100 par enfant.

En aucun cas, le montant de l'indemnité accrue et majorée comme il est dit ci-dessus, ne pourra dépasser le montant total du salaire hebdomadaire qu'aura reçu la victime, toutes allocations comprises. Il en résulte que l'ouvrier touchera le montant de son salaire total à partir du cinquième mois de son arrêt du travail, s'il n'a pas d'enfant ; du troisième mois, s'il en a un ; du deuxième mois, s'il en a deux ; et dès le début même de son incapacité, s'il en a trois.

Ces dispositions auront pour conséquence d'inciter le blessé à prolonger autant que possible la durée de son incapacité temporaire, lorsque son indemnité journalière égalera son salaire normal. La tâche du médecin traitant, qui devra fixer la date de la reprise possible du travail, deviendra délicate ; il en résultera fatalement de nombreux litiges conduisant à des expertises médico-légales.

III. — Traitement.

Rééducation du blessé. — La rééducation des victimes des accidents du travail n'avait pas été prévue dans la loi actuellement en vigueur, de telle sorte qu'un bon nombre de blessés, gravement mutilés, en étaient réduits soit à reprendre leur profession initiale avec une importante diminution de valeur productive, soit de se livrer à des travaux peu rémunérateurs ; car ils ne pouvaient guère profiter des avantages de la loi du 5 mai 1924, qui laissait à leur charge les frais d'entretien dans les écoles de rééducation professionnelle des mutilés et réformés de la guerre.

Les résultats obtenus, grâce à la rééducation des blessés de la guerre, ont incité le législateur à combler cette lacune.

Article III, paragraphe XI :

« Si, à la suite de l'accident, la victime ne peut pas continuer à exercer la même profession, ou ne peut le faire qu'après une nouvelle adaptation, elle a droit d'être admise gratuitement dans une école de rééducation professionnelle visée à la loi du 5 mai 1924, pour y apprendre l'exercice d'une profession de son choix, sous réserve de présenter les conditions d'aptitude requises. »

« Les frais de rééducation seront assurés par les soins de la Caisse nationale des retraites pour la vieillesse, au moyen d'un fonds spécial de rééducation constitué d'après les mêmes bases que le fonds spécial de garantie prévu aux articles 24 et 25 de la présente loi, modifiée par la loi du 30 décembre 1922, et dont la gestion sera confiée à ladite caisse... »

Il appartiendra donc, dans certains cas, au médecin traitant et, parfois, au médecin expert, de

déterminer si les séquelles physiques et fonctionnelles présentées par un blessé sont de nature à s'opposer à l'exercice de sa profession initiale, et si la rééducation de ce blessé est nécessaire, et est susceptible de donner d'heureux résultats.

Appareils de prothèse. — D'après la loi actuelle, l'achat des appareils de prothèse nécessités par les lésions présentées par la victime d'un accident n'était nullement à la charge de l'employeur, de telle sorte que le blessé devait prélever sur la rente qui lui était allouée les sommes nécessaires à l'achat, à l'entretien et au renouvellement de ces appareils.

Il n'en sera plus de même dans l'avenir.

Article 3, paragraphe 16 :

« La victime a droit, en outre, à la charge du chef d'entreprise, à la fourniture et au renouvellement des appareils de prothèse nécessaires à raison de son infirmité, dans les conditions déterminées par un règlement d'administration publique. »

Honoraires des auxiliaires des médecins. — L'article 4 de la nouvelle loi vise les frais médicaux, chirurgicaux et pharmaceutiques qui sont à la charge du chef d'entreprise, et le législateur ajoute à ces frais :

« Les honoraires des praticiens, légalement définis par la loi du 30 novembre 1892 et par le décret du 27 juin 1922. »

En fait, il s'agit des masseurs et des masseuses pourvus du diplôme d'État, qui pourront réclamer leurs honoraires directement au patron, alors qu'aujourd'hui ils les reçoivent du médecin qui leur a confié un blessé.

Il en résultera une simplification de la comptabilité médicale, bien compliquée déjà par la multiplicité des tarifs en vigueur, par la variété des règlements, et par la complexité des états à établir. Mais il est à craindre que ces auxiliaires du médecin, libérés d'un contrôle direct, ne se laissent entraîner à des abus, en prolongeant d'une façon exagérée leur concours et en tendant à substituer leur action personnelle à celle du médecin.

Honoraires des médecins et chirurgiens des hôpitaux. — Actuellement, les médecins et chirurgiens des hôpitaux ne reçoivent aucune rémunération pour les soins qu'ils sont appelés à donner aux blessés hospitalisés dans leur service, en raison du paragraphe 3 de l'article 4 de la loi du 9 avril 1898, modifié par la loi du 6 juillet 1920 :

« Le chef d'entreprise est seul tenu, dans tous les cas, en outre des obligations contenues en l'article 3, des frais d'hospitalisation, qui, *tout compris*, ne pourront dépasser le tarif établi pour l'application de l'article 24 de la loi du 15 juillet 1893, majoré de 30 p. 100. »

Les administrations hospitalières retiennent, en effet, pour leurs frais, l'intégralité des sommes ainsi versées.

Dans l'avenir, le « tout compris » sera supprimé, et les médecins et chirurgiens des hôpitaux pourront recevoir des honoraires légitimes pour leurs soins, ainsi que l'indique le paragraphe suivant :

« Il est également tenu compte des frais médicaux, chirurgicaux et pharmaceutiques dus au personnel médical, chirurgical et pharmaceutique de ces établissements, et qui ne seraient pas expressément compris dans les frais d'hospitalisation, ces frais étant réglés conformément au tarif visé au paragraphe 3 ci-dessus. »

Les médecins et les chirurgiens des hôpitaux pourront donc actionner directement les chefs d'entreprises, en règlement d'honoraires.

IV. — Incapacité permanente du travail.

Barème des incapacités. — L'article 3 de la loi prévoit :

« Le taux de l'incapacité est déterminé d'après la nature de l'infirmité, suivant un barème de classification des invalidités établi par arrêté du ministre du Travail ».

Cette innovation, inspirée du barème établi par décret du 29 mai 1919, prévu dans la loi du 31 mars 1919 pour les pensions militaires, est heureuse. Elle permettra de supprimer les divergences parfois très importantes qui existent entre les évaluations faites par les médecins pour une même lésion, non seulement dans les différentes régions, mais encore dans une même ville.

Mais cette question est très délicate à résoudre.

Le guide-barème des mutilés et invalides de guerre contient des imperfections fréquemment signalées. D'autre part, les lésions présentées par les blessés ne sont jamais identiques ; elles ont des conséquences variables d'un sujet à l'autre. Une blessure peut entraîner chez un individu des troubles fonctionnels qui n'existent pas chez un autre.

Il est donc impossible d'envisager tous les cas.

D'autre part, pour que le barème soit pratique et applicable, il ne doit pas être trop touffu.

De plus, les évaluations doivent être étudiées de telle sorte qu'elles soient parfaitement proportionnées entre elles, suivant l'importance de la lésion et l'impotence qui en résulte.

Enfin, il conviendra de régler la question si complexe des blessures multiples, successives ou concomitantes.

Le barème officiel prévu devra donc être établi par une commission comprenant des personnalités spécialisées depuis longtemps déjà dans les questions relatives aux évaluations des incapacités.

D'autre part, les chiffres qu'il indiquera ne pourront pas être considérés comme ayant une valeur absolue, mais comme constituant des points de repère servant de bases aux évaluations médicales.

Rente en cas d'incapacité permanente. — Pour une incapacité inférieure à 50 p. 100, la rente est maintenue au taux actuel et égale la moitié de la fraction de salaire correspondant à la réduction de la capacité de travail.

Par contre, l'ouvrier a droit, article 3, « pour une incapacité égale ou supérieure à 50 p. 100, à une rente calculée sur le montant du salaire annuel et s'élevant à 25 p. 100 de ce salaire pour une incapacité de 50 p. 100 ; à 26,5 p. 100 pour une incapacité de 51 p. 100 ; à 28 p. 100 pour une incapacité de 52 p. 100, et ainsi de suite, en augmentant de 1,5 p. 100 le taux d'après lequel est calculée la rente, chaque fois que le degré d'incapacité augmente de 1 p. 100 ».

Dans l'incapacité permanente et absolue, l'ouvrier a droit à une rente non plus égale aux deux tiers de son salaire annuel, mais égale au salaire annuel.

En cas de mort, les pensions sont également portées à un taux plus élevé.

Il est à noter que la rente de l'ouvrier rééduqué ne peut être réduite par le fait de l'exercice de sa nouvelle profession.

En dehors de ces avantages, l'ouvrier pourra demander lors du règlement définitif de la rente viagère, après le délai de revision, le paiement d'un capital (art. 17), « si sa rente n'est pas supérieure à 300 francs, et si le titulaire est majeur et victime d'une incapacité au plus égale à 10 p. 100, suivant un tarif arrêté par le ministre du Travail ».

De plus (art. 7) : « Dans les mêmes conditions, la victime pourra demander que le quart au plus du capital nécessaire à l'établissement de la rente qui lui est allouée, si le taux d'incapacité est de 50 p. 100 au plus, ou, s'il est plus élevé, du capital correspondant à la fraction de rente allouée jusqu'à 50 p. 100, lui soit attribué en espèces suivant un tarif arrêté par le ministre du Travail, la rente étant diminuée proportionnellement au capital versé. »

Ces différentes dispositions légales, qui tendent à améliorer le sort de l'ouvrier blessé et de sa famille, nécessiteront, par suite des avantages que conféreront certains taux d'évaluation, des expertises médico-légales plus fréquentes.

D'autre part (art. 18), « le bénéfice de l'assistance est accordé de plein droit, non seulement en justice de paix et en première instance, comme aujourd'hui, mais aussi à l'acte d'appel, à l'instance devant la Cour, et, le cas échéant, à l'acte de désistement de l'appel ».

Rechute. — La loi nouvelle prévoit également (art. 15) les cas où il s'est produit, après la consolidation de la blessure, une rechute :

« Dans le cas où, au cours des trois années pendant lesquelles peut s'exercer l'action en revision, l'aggravation de la lésion entraîne pour la victime une nouvelle incapacité temporaire et la nécessité d'un traitement médical, l'employeur ou l'assureur est tenu de payer l'indemnité journalière, les frais médicaux, chirurgicaux et pharmaceutiques, ainsi que les frais d'hospitalisation s'il y a lieu. Le service de la rente, s'il en a été alloué une, est suspendu pendant cette période. »

Cette question de la rechute, si discutée dans l'état actuel de la jurisprudence, est ainsi réglée d'une façon équitable. Mais il est à craindre que l'ouvrier antérieurement blessé n'ait tendance à rattacher les malaises et les troubles pathologiques qu'il éprouvera dans les trois ans qui suivront la consolidation de ses blessures, à l'accident antérieur, et qu'il n'en résulte des abus et des litiges.

V. — Expertises.

L'exposé précédent a montré, d'une façon très nette, que la loi nouvelle soulèvera, dans son application, de nombreuses difficultés d'ordre médical, qui aboutiront à des expertises médico-légales. Comme dans la loi actuellement en vigueur, il est prévu que le juge de paix, le président du tribunal en conciliation, le tribunal lui-même, pourront recourir à l'expertise.

Plus spécialement en ce qui concerne l'autopsie de l'ouvrier dont la mort peut paraître due à un accident du travail, le législateur a précisé à l'article 9 : « Le juge de paix devra, lorsque l'une des parties le demandera, présenter sans délai, au procureur de la République du ressort, une requête à fin d'autopsie du cadavre, dans les conditions prévues aux articles 303, 304 et 305 du Code de procédure civile. »

Il en résulte que, dans ces cas, le juge de paix ne pourra plus nommer lui-même l'expert. Il appartiendra au procureur de la République de procéder à cette nomination, soit que les parties,

comme elles en ont le droit, d'après les articles susvisés du Code de procédure civile, désignent chacune un expert, le troisième étant désigné par le procureur, soit que les parties renoncent à cette désignation et s'en rapportent au procureur pour la désignation d'un seul expert.

D'autre part, l'article 14 précise :

« Toutes les fois qu'une expertise médicale sera ordonnée soit par le juge de paix, soit par le Tribunal ou par la Cour d'appel, l'expert ne pourra être le médecin qui a soigné le blessé, ni un médecin attaché à l'entreprise ou à la société d'assurances à laquelle le chef d'entreprise est affilié, ni un médecin spécialement attaché à une entreprise patronale ou à une société d'assurances quelconque. »

Il s'agit là d'innovations heureuses offrant des garanties plus grandes d'indépendance des experts. Elles permettront d'éliminer certains médecins à mentalité déformée par leurs occupations journalières. Mais elles sont insuffisantes. Le législateur devrait tout d'abord écarter aussi des expertises les médecins des groupements ouvriers ou habituellement consultés par eux. Il devrait bien plutôt indiquer, d'une façon plus précise, pour offrir aux parties toutes garanties d'impartialité et de compétence, quels sont les médecins susceptibles d'être choisis comme experts dans les affaires relatives aux accidents du travail. Cette question a déjà été soulevée et discutée bien souvent sans être résolue par les Pouvoirs publics. Du moment où l'on revise la loi sur les accidents du travail, il est nécessaire de la régler complètement.

Si quelques tribunaux et certains magistrats choisissent leurs experts, en matière d'accidents du travail, parmi les médecins légistes inscrits sur la liste annuellement établie au point de vue criminel, le plus souvent, toutefois, en matière civile, et surtout devant la justice de paix, l'expert, malgré les circulaires de M. le Garde des Sceaux, est désigné au hasard parmi les médecins qui se trouvent en relation personnelle avec les magistrats. Il faut reconnaître qu'il s'agit presque toujours de médecins praticiens honorables, mais dont les connaissances médico-légales sont nettement insuffisantes.

Comme l'a bien indiqué M. Balthazard dans son rapport au Congrès de médecine légale sur les expertises dans les lois sociales, la médecine légale nécessite une discipline d'esprit spéciale. Il ne suffit pas d'être un bon médecin pour être un bon expert ; il faut aussi connaître les éléments essentiels des lois et de la jurisprudence ; et il faut être habitué, par les études antérieures et l'orientation personnelle, à résoudre les problèmes souvent complexes qui sont posés. Il est inutile d'ajouter que l'expert doit être un homme honnête, droit et impartial. C'est donc l'intérêt de la justice et des parties que de favoriser la constitution d'un corps de médecins-experts spécialisés.

Or, il existe déjà dans chaque tribunal une liste de médecins chargés des affaires criminelles. Puisque les magistrats ont placé leur confiance en eux pour ces questions souvent délicates, pourquoi la leur refuseraient-ils pour les affaires civiles et, plus spécialement, pour les accidents du travail?

La loi nouvelle devrait donc indiquer, d'une façon explicite, que les médecins-experts en matière d'accidents du travail doivent être choisis sur la liste des médecins établie chaque année par les autorités judiciaires, en se basant sur la valeur professionnelle de ces médecins, sur leurs connaissances médico-légales et sur leurs qualités morales. Cette mesure devrait être obligatoire aussi bien pour la justice de paix que pour le tribunal de l'instance et la Cour d'appel.

En ce qui concerne les expertises, un dernier point reste à signaler.

L'article 14 indique :

« Les médecins-experts désignés par les tribunaux pour fournir un rapport concernant un accident de travail devront déposer leurs conclusions dans le délai maximum d'un mois. »

La loi ne devrait pas fixer un tel délai, bien insuffisant pour un bon nombre d'affaires complexes, nécessitant des examens multiples du blessé, une étude approfondie du dossier et, parfois, des recherches bibliographiques.

La loi devrait laisser à l'expert tout le temps nécessaire pour mener à bien la tâche qui lui a été confiée, à la condition, bien entendu, qu'il n'y ait aucun abus. Les magistrats seuls peuvent apprécier si un expert a fait preuve, ou non, de négligence.

Par cette mesure, le législateur a manifestement voulu éviter les longs retards apportés au règlement d'affaires nécessitant des expertises médico-légales. Or, ces retards sont bien plus souvent attribuables aux greffes des tribunaux, aux bureaux d'enregistrement et aux représentants des parties, qu'aux experts eux-mêmes. Il serait donc souhaitable que le paragraphe de l'article 14 soit supprimé ou, tout au moins, modifié.

VI. — Répression des abus.

Le législateur signale, dans l'article 4, que « la victime peut toujours faire choix elle-même de son

médecin et de son pharmacien », et il prévoit des sanctions sévères dans l'article 19 :

« Est passible d'une amende de 500 à 1 000 francs et, en cas de récidive, d'une amende de 2 000 à 5 000 francs ;

« 1° Toute personne qui, soit par menace de renvoi, soit par le fait de renvoi systématique des ouvriers qui se seront adressés à un médecin ou à un pharmacien autre que celui de l'employeur ou de la compagnie d'assurances à laquelle il est affilié, soit par refus ou menace de refus des indemnités dues en vertu de la présente loi, aura porté atteinte, ou tenté de porter atteinte aux droits de la victime de choisir son médecin ou son pharmacien. »

Des sanctions identiques sont prévues pour :

2° « Tout médecin ou tout pharmacien ayant, par promesse d'argent ou ristourne sur les honoraires médicaux et pharmaceutiques, faite directement ou indirectement à des accidentés, chefs d'entreprises, assureurs ou toute autre personne, attiré ou tenté d'attirer des accidentés du travail dans le cabinet médical, et de porter ainsi atteinte au libre choix, et tout médecin ayant, dans les certificats délivrés pour l'application de la présente loi, sciemment dénaturé les conséquences d'un accident. »

Le Corps médical ne peut qu'applaudir à ces dispositions légales.

VII. — Conclusions.

Cet exposé montre qu'il s'agit, non pas, comme dans le passé, d'un simple remaniement partiel de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail, mais d'une véritable revision totale de cette législation.

Les avantages accordés aux ouvriers sont renforcés d'une manière très importante. Mais il résultera fatalement de certaines dispositions de la loi une augmentation du nombre des conflits.

En ce qui concerne plus spécialement le corps médical, quelques modifications heureuses ont été apportées à la loi actuellement en vigueur : suppression du « tout compris » pour les médecins et les chirurgiens des hôpitaux ; renforcement des sanctions contre ceux qui tendraient à s'opposer au libre choix du médecin par l'ouvrier ; répression des manœuvres exercées sur les blessés par les officines médicales louches ; garanties d'impartialité des experts en éliminant les médecins habituellement occupés ou consultés par des entreprises.

Mais nous devons demander à la Commission d'assurances et de prévoyance sociale du Sénat :

Que les dispositions légales ne portent aucune atteinte au principe fondamental du secret médical ;

Que le barème prévu soit établi par une commission comprenant des personnalités médicales spécialisées dans l'étude des évaluations des incapacités ;

Que ce barème, une fois établi, ne soit pas considéré comme ayant, dans tous les cas, une valeur impérative et absolue ;

Que les médecins-experts en matière d'accidents du travail soient choisis, pour la justice de paix comme au tribunal de première instance et à la Cour d'appel, parmi les médecins inscrits sur la liste établie annuellement par les autorités judiciaires ;

Que le paragraphe de l'article 14 relatif au délai fixé à un mois pour le dépôt des rapports soit supprimé, ou soit tout au moins modifié.

L'ÉVALUATION DU DOMMAGE EN EXPERTISE D'ACCIDENT DE DROIT COMMUN

PAR

M. DUVOIR

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Necker.

En *accident de droit commun*, l'auteur responsable du dommage en doit la réparation intégrale. Au lieu de se limiter, comme dans les accidents régis par la loi forfaitaire de 1898, à la seule *incapacité de travail*, l'expertise médico-légale devra donc envisager tous les éléments du dommage.

Classiquement, ces éléments sont, ou tout au moins peuvent être :

1° L'invalidité temporaire ;

2° L'invalidité permanente, avec, s'il y a lieu, le préjudice esthétique ;

3° Le *pretium doloris*.

L'invalidité temporaire. — Il n'y a pas lieu de s'étendre sur cet élément du dommage facile à évaluer. Il suffit de rappeler que l'invalidité temporaire, contrairement à ce que qui existe en accident du travail, n'est pas obligatoirement absolue pendant toute sa durée et qu'elle peut répondre à d'autres éléments que l'incapacité de travail.

C'est ainsi qu'un inactif, vieillard retiré des affaires ou femme du monde, sera considéré comme en état d'invalidité temporaire pendant toute la période où il sera privé de ses occupations habi-

tuelles, qu'il s'agisse de relations mondaines ou de simples promenades hygiéniques.

C'est ainsi également que le taux de cette invalidité devra toujours donner lieu à un pourcentage. Le plus souvent, l'invalidité est d'abord absolue ; puis elle devient partielle. Parfois, surtout lorsqu'il s'agit d'un travailleur manuel, elle reste absolue jusqu'à la reprise de la profession, sans que cependant l'expert soit obligé, comme en accident du travail, de considérer comme totale l'invalidité résultant d'une minime blessure qui ne cause qu'une gêne insuffisante pour légitimer le repos absolu. Dans quelques cas enfin, l'invalidité est de suite partielle.

L'invalidité partielle peut rester stationnaire pendant une période plus ou moins longue : tel le blessé dont l'état permet la reprise d'une partie de ses occupations, par exemple le travail de bureau, tout en lui interdisant encore la reprise des déplacements professionnels. Dans ce cas, il suffira de préciser le taux d'invalidité tel qu'il résulte de ce déficit. Mais, plus souvent, il s'agira d'une reprise progressive des diverses occupations, ce qui pourra s'évaluer soit sous forme d'une série de taux décroissants, soit plutôt, de façon plus simple, en proposant un taux *moyen* répondant à toute la période d'invalidité partielle : c'est ainsi que dans le cas d'un sujet qui reprend ses occupations avec un déficit de 50 p. 100 pour ne plus garder deux mois après qu'une invalidité permanente de 20 p. 100, il sera plus commode d'admettre, pour cette période de deux mois, un taux moyen de 35 p. 100, répondant à l'addition au taux définitif de 20 p. 100, des 15 p. 100 qui répondent à l'invalidité intermédiaire entre 50 et 20 p. 100.

Les soins médicaux se prolongeant le plus souvent jusqu'à la constitution de l'état définitif, il sera bon de préciser que les frais de traitement seront, sur justification, remboursés pendant toute la période d'incapacité temporaire, en attirant cependant l'attention du magistrat, s'il y a lieu, sur ce qu'il a pu y avoir d'abusif dans les soins reçus.

L'invalidité permanente. — En accident du travail, le dommage permanent est compensé par l'attribution d'une *rente viagère* calculée forfaitairement en ne tenant compte que de deux éléments : d'une part le salaire de base, d'autre part la réduction de l'aptitude au salaire, dont seule l'expert se préoccupe.

En accident de droit commun, où la victime a droit au remboursement intégral du dommage subi, sans que l'accident puisse devenir pour elle une source de profits, le magistrat dispose de la plus large latitude d'appréciation. Pour le dommage corporel, il demande avis à l'expert dont le rôle est de lui indiquer les éléments susceptibles de le renseigner de la façon la plus précise.

Autrefois, avant 1898, les experts exposaient dans leur rapport les divers éléments de ce dommage, sans fixer nettement de taux d'invalidité ; puis, en raison de la facilité, de la précision et de la simplicité apportées à l'appréciation d'une invalidité par les barèmes d'incapacité de travail, les experts ont pris l'habitude d'abord de dire que telle incapacité serait, « en accident du travail », évaluée à tel pourcentage ; puis, ultérieurement, méthode actuelle, qu'elle est de tant pour cent.

Et très logiquement ce pourcentage devient la base fondamentale de l'évaluation pécuniaire du dommage, sous la forme d'un *capital*, le tribunal n'ayant que rarement recours à l'attribution d'une rente lorsqu'il s'agit d'un accident de droit commun.

Connaissant par l'enquête les gains annuels de la victime et, par le rapport d'expertise, la diminution de sa validité, le magistrat se reporte aux barèmes officiels qui fixent le taux de capitalisation du franc à l'âge de l'intéressé et en déduit le capital à allouer.

Il y ajoute une *indemnité* répondant au *pretium doloris* et, lorsqu'il y a lieu, au dommage esthétique, sur l'importance desquels l'expert l'aura également renseigné.

Nous avons déjà exposé ailleurs (1) qu'un semblable calcul risquait parfois d'être profondément injuste, d'une part parce qu'il repose sur la notion d'une diminution de gains qui non seulement n'est pas obligatoirement parallèle à la diminution de la validité, mais même peut être inexistante dans certaines professions ; d'autre part parce qu'il omet ou tout au moins laisse au second plan, comme un élément presque négligeable du *pretium doloris*, une part importante du dommage : l'infirmité en elle-même.

D'où cette conception que nous avons proposée et défendue du *coefficient d'infirmité* qui, selon les cas, peut soit s'ajouter, soit se substituer entièrement ou partiellement au coefficient d'incapacité de travail. Et ainsi l'*invalidité permanente* répond à deux éléments différents : l'un est représenté par le coefficient d'incapacité, l'autre par le coefficient d'infirmité qui peut englober, s'il y a lieu, le dommage esthétique.

Un exemple précisera notre pensée. Comme arbitre-médecin, devant le Tribunal de Commerce, nous avions à donner notre avis sur le cas d'un jeune ouvrier de dix-huit ans, atteint de raideur

(1) Le coefficient d'infirmité, (*Ann. méd. leg.*, mai 1928).

du genou avec laxité ligamentaire qui constituait une invalidité dont le taux ne pouvait osciller qu'entre 35 et 40 p. 100. Nous avons conclu à 38 p. 100, en ajoutant que la lésion constituait en outre une grosse *infirmité*. Se basant sur le taux de 38 p. 100, le mandataire du blessé demandait un capital de 70 000 francs répondant à la capitalisation de 38 p. 100 du salaire actuel du blessé, compte tenu de son âge. Très judicieusement l'arbitre-contentieux répondit que ce jeune blessé ne pouvait évidemment plus exercer la profession qu'il venait d'apprendre ; mais qu'il en changerait et que très rapidement ses gains seraient les mêmes dans la nouvelle profession qu'il avait dès maintenant choisie; qu'on ne saurait donc sanctionner le mode de calcul demandé parce qu'il était basé sur un déficit permanent de gains, qu'une somme de 30 000 francs suffisait à compenser le dommage professionnel ; mais qu'il y avait par contre lieu de tenir le plus grand compte de la notion d'infirmité que nous avions mise en valeur, qu'on ne pouvait méconnaître que le jeune blessé serait toute sa vie un grand infirme, qu'on devait pour ce motif lui accorder un *pretium doloris* important, que l'arbitre évalua à mille francs par point d'incapacité, c'est-à-dire en l'espèce à 38 000 francs. Le résultat total, 68 000 francs, était, en définitive, très voisin du chiffre demandé, 70 000 francs, mais il était basé sur un mode de calcul autre, infiniment plus équitable.

Il en aurait d'ailleurs été autrement si, au lieu d'une ankylose du genou, il s'était agi par exemple de l'amputation d'une main, qui, quel que soit le métier envisagé, eût causée un déficit très important des gains professionnels.

Nous avons d'abord rappelé cet exemple parce qu'il constitue un fait réel ; mais beaucoup d'autres peuvent être imaginés, répondant à des aspects différents de la question.

Un médecin ou un avocat perd un œil. Si l'expert déclare, sans autre explication, que cette mutilation constitue une invalidité de 33 p. 100, et si le magistrat en tire cette conclusion qu'il y a lieu d'attribuer au médecin ou à l'avocat un capital répondant à l'amortissement d'un tiers de ses bénéfices annuels, il y aura, à notre avis, une injuste appréciation du dommage, car il ne saurait être discuté, des exemples le prouvent, qu'un avocat, un médecin, un chirurgien même ne voient guère diminuer leurs revenus professionnels du fait qu'ils sont devenus borgnes. Et pourtant il est non moins certain que le médecin ou l'avocat qui, dans un accident, a perdu un œil, a subi un grave dommage, d'abord parce qu'il est devenu un *infirme*, ensuite parce que, lorsqu'il s'agit d'un organe pair, la perte de l'organe similaire risque le plus souvent — ce serait le cas pour l'œil — de faire tomber la victime dans l'*incapacité de travail* absolue.

La somme qui devra être attribuée pourra d'ailleurs, suivant les cas, être inférieure, égale ou supérieure à celle qu'aurait donnée le calcul d'une capitalisation, la différence que nous voulons seule envisager n'étant, en effet, pas tant une différence dans la somme à allouer que dans le mode de calculer cette somme.

Le coefficient d'incapacité répond à un *capital* ; le coefficient d'infirmité à une *indemnité* dont l'importance variera suivant de nombreux éléments dont le principal pourra être le taux physiologique de l'invalidité, mais dont l'un des moindres sera le gain annuel qui n'aura d'autre valeur que de renseigner, dans certains cas, sur la valeur sociale de la victime.

Nous ajouterons que la perte d'un œil, qui gêne peu professionnellement un médecin ou un avocat, risque au contraire d'entraver la carrière d'un officier que sa mutilation pourra obliger à changer d'arme, ce que l'expert ne manquera pas de mettre en valeur.

Et ceci nous amène aux cas où le coefficient d'infirmité s'ajoute au coefficient d'incapacité au lieu de se substituer à lui.

Une vendeuse de magasin conserve, à la suite d'une fracture de jambe, un raccourcissement du membre. La claudication qui en résulte constitue une incapacité réelle de travail ; mais en outre elle est une infirmité qui, suivant une formule que nous avons vue employée par certains tribunaux, gêne la victime dans ses occupations domestiques ou d'agrément, et lui cause de plus un préjudice esthétique.

Il y aura donc lieu de signaler au tribunal que l'invalidité permanente de cette vendeuse est constituée d'une part par une incapacité qui gêne l'exercice de la profession et doit donc être compensée par un capital représentant le déficit des gains, d'autre part par une infirmité que dédommagera une indemnité dont on ne tient trop souvent qu'un compte insuffisant lorsqu'on l'englobe dans le *pretium doloris*.

Cette question du coefficient d'infirmité posée, nous serons brefs sur le coefficient d'incapacité de travail, dont il suffit de savoir qu'il tiendra le plus large compte de la profession exercée par la victime, ce qui découle nettement de ce que nous venons d'exposer.

Le seul point délicat pour l'évaluation de ce taux d'incapacité de travail réside dans la part à tenir de l'état antérieur.

Sous le terme d'*état antérieur*, on englobe deux notions différentes : la *prédisposition* et l'*invalidité antérieure*.

Un blessé, à la suite d'un traumatisme, fait de la gangrène ; on s'aperçoit qu'il est diabétique : le diabète est une *prédisposition* à la gangrène.

Un borgne perd le second œil ; la perte du premier œil est une *invalidité antérieure*.

Avant d'étudier le retentissement sur l'incapacité permanente des prédispositions ou des tares antérieures, rappelons que, pour fixer le capital représentatif de la rente répondant au déficit des gains professionnels, il est d'usage de recourir à des barèmes. Mais ceux-ci, qui calculent l'amortissement de la rente par rapport à l'âge moyen de la vie, s'appliquent à des sujets normaux, dont les prévisions de survie ne sont modifiées par aucune tare morbide.

On ne peut mieux faire que de comparer cette évaluation à celle qui sert de base aux assurances sur la vie ou sur les accidents. Les contrats individuels reposent, eux aussi, sur la survie habituelle de l'homme ayant atteint tel ou tel âge, ou, pour les assurances-accidents, sur les chances d'incapacité d'un individu sans tare antérieure.

Si le candidat à l'assurance présente une prédisposition qui rend sa vie plus précaire, ou une tare qui risque d'aggraver les conséquences fonctionnelles de l'accident, la Compagnie sollicitée refuse de garantir le risque, ou, si elle y consent, ne le fait qu'en majorant la prime d'une surprime plus ou moins importante suivant les cas.

En ce qui concerne la *prédisposition*, le cas est assez simple. La mission de l'expert étant d'évaluer les *conséquences de l'accident*, il ne peut qu'évaluer le dommage sans tenir compte de la prédisposition, absolument comme en accident du travail.

Si un hémophile succombe à une piqûre d'aiguille, l'expert ne peut que répondre que cette piqûre d'aiguille est la cause de la mort.

Si un tuberculeux pulmonaire fait une poussée évolutive post-traumatique, l'expert ne peut que répondre que l'incapacité que laisse cette poussée évolutive est la conséquence de l'accident.

Mais il serait injuste que le magistrat, tablant sur cette seule donnée, appliquât intégralement les barèmes établis pour des sujets normaux. L'expert devra donc fournir au tribunal le renseignement complémentaire qui lui permettra d'apporter aux barèmes la correction convenable.

Il est bien certain que la vie d'un hémophile qui a succombé à une piqûre d'aiguille était tout particulièrement précaire et que vraisemblablement sa survie, sans l'accident, n'aurait été que de très courte durée. Si une Compagnie d'assurances avait consenti à garantir la vie de cet hémophile, elle ne l'aurait fait qu'avec une très forte surprime, telle que celle que l'on demanderait pour assurer par exemple la vie d'un vieillard de soixante-dix à quatre-vingts ans. L'expert ajoutera donc à ses conclusions que la valeur de l'organisme de cet hémophile n'était plus que de 5 à 10 p. 100.

Il est bien certain de même que le tuberculeux ancien, dont les lésions pulmonaires ont été réveillées par le traumatisme, avait, lui aussi, des chances de survie d'autant plus réduites qu'il aura suffi d'un choc plus léger pour le mettre en état de rechute de sa maladie.

L'expert pourra donc conclure : pour l'hémophile, que la mort est la conséquence de l'accident, mais que, du fait de l'état hémophile préexistant, les chances de survie de la victime n'étaient que de 5 ou 10 p. 100 de celles d'un individu normal de même âge, ce qui réduit à 5 ou 10 p. 100 l'importance du dommage. Pour le tuberculeux, que l'incapacité est la conséquence de l'accident, mais que, du fait de l'état tuberculeux préexistant, les chances d'incapacité étaient telles que sa valeur sociale et ses chances de survie étaient réduites dans une proportion qui sera établie en se basant sur ses antécédents et sur l'importance du choc qui l'a mis dans l'état actuel.

Je crois cette façon de répondre à la question du tribunal plus juste et plus juridique que celle souvent adoptée, même par certains tribunaux, qui consiste à établir une proportion de responsabilité entre l'accident et l'état antérieur, comme on peut le faire entre le piéton renversé et l'automobiliste qui l'a heurté. C'est d'ailleurs surtout une question de forme, car, en définitive, la réduction de l'indemnité due reste du même ordre.

La question de la part à attribuer à l'*invalidité antérieure* est plus délicate. Sur ce point, les avis sont partagés, certains estimant que, comme en accident du travail, il n'y a lieu de considérer que le résultat, d'autres estimant au contraire qu'il serait injuste d'imputer à l'auteur de l'accident une invalidité dont la gravité est surtout conditionnée par la mutilation antérieure.

Des arguments sérieux ont été donnés en faveur des deux théories et la jurisprudence ne nous a pas paru encore nettement fixée. L'expert fera donc œuvre de sagesse, jusqu'à nouvel ordre, en exposant seulement les éléments de la question, en disant, par exemple, que ce borgne devenu aveugle est en état d'incapacité absolue du fait de l'accident ; mais que celui-ci n'a eu d'aussi graves conséquences que parce que préexistait

une invalidité constituée par la perte de l'un des yeux.

Le « pretium doloris ». — Au sens littéral du mot, le *pretium doloris* est le « prix de la douleur ». Il est en effet de toute équité de compenser par une somme d'argent les souffrances que la victime a supportées du fait du traumatisme.

Il peut s'agir :

Soit des douleurs immédiates ;

Soit de celles qu'ont pu causer les interventions chirurgicales, en tenant compte des dangers toujours inhérents aux anesthésies générales ;

Soit des inconvénients et ennuis de l'immobilisation au lit ou à la chambre, au domicile de la victime ou à l'hôpital, surtout s'il s'est agi d'un sujet inoccupé que l'obligation de ne pas sortir a privé de ses distractions habituelles, tel ce riche étranger qui, de son accident, ne voulait retenir que l'ennui d'avoir été privé, pendant trois mois, de jouer au golf, ce qui était la raison principale de son voyage en France ;

Soit enfin de douleurs légères persistant encore après la reprise des occupations, sans les gêner, et devant d'autre part s'atténuer, puis disparaître plus ou moins rapidement.

Le *pretium doloris* existe donc toujours ; mais il peut être presque négligeable, ou léger, ou important, ou très élevé, termes que l'expert pourra employer pour fixer le tribunal, en précisant les raisons de son opinion. Mais nous pensons qu'il y aura toujours intérêt à ne pas confondre le *pretium doloris* avec l'infirmité, telle que nous l'avons décrite plus haut, puisqu'il s'agit de deux éléments différents de l'indemnité qui peut s'ajouter au capital d'incapacité. En les confondant comme on le fait trop souvent, on risque en effet de ne pas attribuer aux inconvénients de l'infirmité une réparation suffisante.

***

En résumé, l'expertise médico-légale, en accident de droit commun, devra envisager l'intégralité du dommage subi, c'est-à-dire les éléments suivants :

1° L'invalidité temporaire, dont l'expert fixera la durée et le pourcentage ;

2° L'invalidité permanente dans ses deux éléments :

a. L'élément professionnel, c'est-à-dire l'incapacité de travail, donnant lieu à l'attribution d'un capital compensant la diminution des gains professionnels ;

b. L'élément physiologique, c'est-à-dire l'infirmité, donnant lieu à l'attribution d'une indemnité répondant à la gêne dans les occupations domestiques ou d'agrément, ainsi qu'au préjudice esthétique, s'il y a lieu ;

3° Le *pretium doloris*, élément constant du dommage, mais réduit dans son évaluation, du coefficient d'infirmité, que nous estimons devoir en être distingué pour les raisons que nous avons exposées au cours de ce travail.

LES ACCIDENTS CAUSÉS PAR LES DIVERSES RADIATIONS
QUI DOIVENT ÊTRE INSCRITS SUR LA LISTE DES MALADIES PROFESSIONNELLES INDEMNISÉES

PAR
le Dr F. DERVIEUX
Chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris.

Un rapport sur la pathologie professionnelle due aux corps radio-actifs a été présenté au dernier Congrès de médecine légale (Paris, octobre 1928) par le Dr Maurice de Laet, agrégé à l'Université de Bruxelles.

Les désordres précoces ou tardifs qui sont causés par les rayons X, le radium et les corps radio-actifs sont maintenant assez connus pour qu'on puisse dire qu'ils constituent un syndrome dont l'étiologie est certaine, et pour qu'on se trouve ainsi en droit de considérer qu'ils constituent une maladie professionnelle typique.

Les premières manifestations de l'exposition aux radiations sont d'ordre hématologique, les globules blancs étant intéressés avant les globules rouges.

On constate de la leucopénie ou, plus rarement, de la leucémie, soit myéloïde, soit lymphoïde. On observe aussi de l'érythropénie avec de l'anisocytose et même de la poïkilocytose.

Il est constant que les altérations sont tellement précoces qu'on a signalé des manifestations hématologiques à la suite d'une seule exposition aux rayons γ du radium. Les troubles sont d'autant plus tenaces qu'ils sont plus importants au moment où le malade cesse le contact avec les radiations.

Un auteur a observé un abaissement de la pression artérielle, mais avec conservation de l'équilibre cardio-vasculaire, la pression minima s'abaissant dans la même proportion que la pression maxima.

Il est certain que les radiations entraînent la stérilité de l'homme par azoospermie, et sans

qu'il y ait impuissance. Il y aurait, chez la femme, des irrégularités menstruelles.

Il semble enfin qu'il survienne des troubles de la nutrition, se marquant par une perte de poids plus ou moins marquée et se traduisant par des manifestations dépressives : fatigue, somnolence, céphalalgies, modifications du caractère. Cependant il s'agit là de phénomènes purement subjectifs et par conséquent susceptibles de variations individuelles considérables. Il y a lieu de rechercher s'ils ne sont pas en corrélation avec des altérations hématiques.

En dehors de ces états pathologiques, il y a, bien entendu, les véritables traumatismes que produisent les radiations à courtes longueurs d'onde, c'est-à-dire les radiodermites, les brûlures, les lésions de la peau et des tissus sous-jacents plus ou moins profonds, les néoplasies malignes. Il ne faut pas oublier non plus l'action spéciale des rayons ultra-violets sur les yeux.

Tous les observateurs sont d'accord pour noter que les désordres organiques sont d'autant moins importants que les moyens de protection sont plus efficaces.

M. Frois a, dans un rapport présenté à la Commission d'hygiène industrielle, le 10 juillet 1928, étudié les dangers des diverses radiations et les moyens préconisés pour protéger les travailleurs.

Les substances radio-actives qui sont actuellement traitées en plus ou moins grande quantité sont les suivantes : radium, émanation du radium, radio-activité induite du radium ou radon, polonium, actinium et sa famille, thorium, mésothorium et radiothorium, thorium X, émanation du thorium ou thoron, radio-activité induite du thorium.

Ces substances agissent suivant trois processus différents: action directe des radiations sans que la substance radio-active pénètre dans les organes, inhalation d'émanations radio-actives (radon ou thoron), absorption de substances radio-actives solides ou dissoutes.

Les précautions à prendre ont été indiquées par M. Regaud, à l'Académie de médecine, dans la séance du 3 mars 1925 : ventilation énergique des locaux, usage de gants de caoutchouc et de pinces, protection efficace contre les divers rayonnements par l'interposition de lames de plomb d'épaisseur suffisante, examen médical périodique avec analyse du sang de tous les travailleurs exposés aux radiations.

La protection contre les rayons X doit être assurée de la même façon.

Les industries ou les opérations industrielles qui exposent les ouvriers à l'action des rayons ultra-violets sont nombreuses : fabrication des lampes à vapeurs de mercure à enveloppe de quartz, prise de vues cinématographiques avec des lampes à arc électrique, soudure électrique, soudure autogène, soudure à l'aluminium, etc.

Il est indispensable que les travailleurs soient à l'abri d'écrans et, mieux, qu'ils portent des lunettes avec des verres spéciaux ne laissant pas passer les rayons ultra-violets.

La Commission supérieure des maladies professionnelles, dans sa séance du 11 octobre 1928, a entendu un rapport de la doctoresse Laborde sur les maladies causées par les rayons X et les maladies causées par les substances radio-actives ci-après : radium et ses sels, émanation du radium, polonium, thorium, mésothorium, radio-thorium, thorium X, actinium, uranium et ses sels, uranium X, ionium, radon et thoron.

Elle a jugé que l'on devait admettre, parmi les maladies engendrées par les rayons X ou les substances radio-actives : les radiodermites et les radiumdermites aiguës et chroniques, le cancer des radiologistes, l'anémie avec leucopénie d'origine radiante, l'anémie pernicieuse et la leucémie d'origine radiante, la radionécrose osseuse d'origine radiante.

Par contre, la Commission n'a pas envisagé l'indemnisation de diverses autres affections : sclérose testiculaire ou ovarienne d'origine radiante, atrophie de la rate d'origine radiante, dégénérescence de la moelle osseuse d'origine radiante, troubles de la gestation d'origine radiante. Il lui est apparu, en effet, que ces désordres pouvaient reconnaître d'autres causes et qu'il serait difficile, pour ne pas dire impossible, d'affirmer parfois qu'ils étaient sûrement d'origine radiante.

La Commission a établi ainsi qu'il suit la liste des travaux industriels et commerciaux susceptibles de provoquer les maladies acceptées : usines d'extraction des corps radio-actifs à partir des minerais, fabrication des substances radio-actives dérivées, fabriques d'appareils médicaux pour radiumthérapie, fabriques d'appareils à rayons X, laboratoires de recherches ou de mesures sur les substances radio-actives et les rayons X, fabriques de produits chimiques ou pharmaceutiques radio-actifs, fabriques de produits luminescents radifères, ateliers d'applications de produits luminescents radio-activés, cliniques et maisons de santé, centres anticancéreux, entreprises de vente et de location du radium et des substances radio-actives, industriels utilisant les rayons X.

La Commission enfin a limité le délai de responsabilité à un an pour les maladies dont la liste a été donnée plus haut, sauf pour le cancer des radiologistes. Dans ce cas, compte tenu de l'évolution de l'affection, le délai a été porté à cinq ans.

LA FRÉQUENCE DES ACCIDENTS DU TRAVAIL DANS LE TEMPS

PAR MM.
V. BALTHAZARD, G. VILLARET, R. PIÉDELIÈVRE

L'accident du travail, — fait anormal au cours du travail, — par sa définition même paraîtrait pouvoir être évité si les conditions d'organisation matérielles étaient parfaites, si aucune imprudence n'était commise, si les instruments étaient en bon état, si les moyens de protection étaient suffisants, etc. Or, en admettant que toutes ces conditions soient réalisées, intervient encore l'ouvrier lui-même, qui constitue l'une des principales causes de l'accident ; comme on l'a déjà indiqué, « dans presque tous les cas, la cause la plus fréquente de l'accident doit être recherchée dans l'homme lui-même, du fait de son déséquilibre physique ou psychique » (1). (Sur 2 678 accidents relevés en Illinois en 1910, on a trouvé que 17,2 p. 100 étaient indépendants du travailleur, et que 82,8 p. 100 dépendaient de l'absence de mouvements exacts.) C'est ainsi qu'il y a des causes d'accidents par le fait que l'ouvrier ne se trouve jamais dans le même état physiologique, que sa capacité de résistance à la fatigue, de vitesse de production, d'attention, varie avec les conditions mêmes de sa vie, de son âge, de son état moral, et même peut-être avec les variations du milieu familial.

Le surmenage qui, dans une certaine mesure, entraînera une défaillance peut favoriser l'accident, qui devient ainsi le résultat de causes très diverses, parfois absolument indépendantes du travail. Comme l'a dit très justement A. Imbert (2), « le surmenage est un fait social d'une haute importance si on l'envisage dans ses effets prochains sur la productivité du travailleur, dans ses conséquences plus éloignées sur les générations successives ».

(1) *Bureau international du travail, hygiène du travail*, 1927, fasc. 96 : Accidents du travail et facteur humain.

(2) A. IMBERT, Rapport au *XIVe Congrès international d'hygiène et de démographie*. Berlin, septembre 1927.

C'est pourquoi le facteur humain dans l'accident du travail a déjà fait l'objet de recherches dans différents pays ; des statisques ont été établies, qui donnent certaines indications sur l'apparition des accidents par rapport au temps (horaires du travail), par exemple.

Possédant une documentation importante sur ces questions, nous voudrions donner ici des renseignements précis sur la fréquence des accidents du travail à certaines époques, à certains jours, à certains moments de la journée, à certaines heures.

Les chiffres que nous fournissons proviennent d'observations étudiées de 1905 à 1914, c'est-à-dire pendant une période où la journée de huit heures n'était pas encore appliquée, si bien qu'il pouvait y avoir des « pauses » dans le travail (en dehors des repas), qui n'existent plus. Ces pourcentages intéressent des ouvriers de toute catégorie, de métiers les plus divers, ouvriers travaillant surtout dans le département de la Seine, quelques-uns dans les départements limitrophes. Il est bien certain que dans un ensemble aussi varié, portant sur neuf années, il se fait une moyenne et que des périodes de repos anormal pour certains travailleurs ne modifient pas d'une façon très appréciable les résultats fournis, pas plus que les chômages qui pourraient s'être produits ; il s'agit de chiffres absolus.

* * *

1° La proportion des accidents par rapport aux mois de l'année.

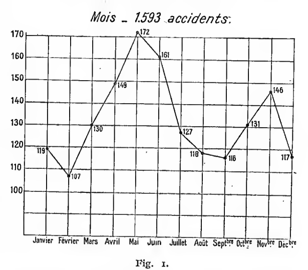


Fig. 1.

La lecture de cette courbe montre, en l'envisageant d'une façon générale, une prédominance des accidents du travail au printemps surtout et

à l'automne ; il est curieux de constater cette influence saisonnière ; la progression est en effet très régulière depuis le mois de février jusqu'au mois de mai, maximum qui précède une descente progressive jusqu'au mois de septembre et une nouvelle ascension jusqu'en novembre. Il y a évidemment là une loi générale, que nous ne pouvons que constater ; à remarquer qu'une ascension analogue se retrouve au mois de mai dans les courbes qui traduisent la fréquence des homicides volontaires et celle des suicides.

2° La proportion des accidents suivant les jours de la semaine.

Comme on l'a déjà indiqué, la proportion des accidents par rapport aux jours de la semaine est intéressante à étudier surtout à deux points de

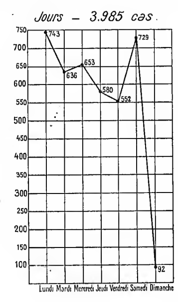


Fig. 2.

vue : la fatigue du travail de la semaine, et l'influence du repos du dimanche. Or, une première constatation qu'avait déjà relevée A. Imbert (1), tout à fait imprévue, disait-il, est une augmentation du nombre des accidents le samedi ; il en indiquait comme cause possible e fait qu'assez fréquemment, lorsqu'un ouvrier est victime d'un accident dans le courant de la semaine, accident sans gravité, d'accord avec son patron, il continue à travailler à une tâche moins fatigante ; l'accident n'est déclaré qu'à la fin de la semaine, et cette fraude contribue à relever le pourcentage du samedi. Cela est possible, mais nos constatations montrent que sur les 729 accidents survenus le samedi que nous avons relevés, 445 ne comportaient pas de suites (pas d'incapacité permanente consécutive), alors que 284 en comportaient (incapacités permanentes consécutives), et étaient par conséquent des accidents d'une certaine importance qui n'auraient pour la plupart pas permis la continuation d'un travail même réduit. Les chiffres que nous donnons constituent-ils une proportion normale d'accidents sans suites ou s'accompagnant d'un reliquat définitif ? Nous ne pouvons l'indiquer d'une façon précise, n'ayant pas encore étudié cette question ; ils ne nous semblent pas disproportionnés, et nous pensons plutôt que la fatigue de la semaine entre pour une part importante dans l'accroissement du chiffre des accidents constatés.

Le second point intéressant est l'existence de nombreux accidents du travail le lundi. A. Imbert dans ses statistiques (Hérault, Belgique) n'avait pas observé cet accroissement. Faut-il voir dans la forte proportion que nous avons constatée ce jour-là, le fait que le travail avait été interrompu par des occupations d'un ordre tout différent le dimanche, et qu'il fallait en quelque sorte une nouvelle adaptation au travailleur pour faire les gestes précis, presque automatiques, qui sont l'apanage des ouvriers les plus spécialisés ? Le changement dans les habitudes, des souvenirs parasites de la veille, ne gênent-ils pas le travail, n'ont-ils pas déréglé pour quelque temps le rythme régulier des gestes exacts et instinctifs de l'ouvrier à sa machine ? Peut-être convient-il également d'incriminer pour une part la fatigue qui subsiste le lundi, à la suite des libations du dimanche.

3° La proportion des accidents dans la matinée et dans l'après-midi.

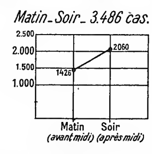


Fig. 3.

Là encore nous constatons qu'il y a plus d'accidents le soir que le matin. Il paraît très probable

(1) A. Imbert, Nouvelles statistiques d'accidents du travail (*Revue scientifique*, 21 octobre 1905).

que la fatigue joue un rôle important. Ce pourcentage n'est d'ailleurs en quelque sorte qu'un élément du tableau suivant qui donne, en les précisant, des résultats du même ordre.

4° La proportion des accidents aux diverses heures de la journée.

Cette courbe donne des résultats tout à fait concordants avec ceux publiés par A. Imbert en 1904 ; les accidents augmentent de fréquence à la

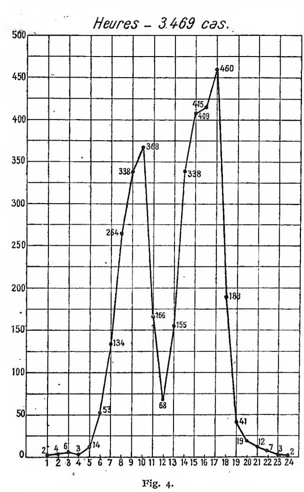


Fig. 4.

fin de la matinée et à la fin de l'après-midi. Il est certain que le déjeuner a contribué, à partir de 11 heures, à diminuer leur nombre, et que de bonne heure le matin et tard le soir le chiffre des ouvriers travaillant était plus restreint. Ce sont, avons-nous déjà dit, des chiffres absolus que nous donnons, et il est remarquable d'observer que dans les heures de plein rendement du matin et de l'après-midi le maximum des accidents se produit vers la fin du travail. Le facteur fatigue doit évidemment jouer le rôle primordial, fatigue physique ou fatigue psychique, rendant les ouvriers plus négligents, provoquant une diminution de leur habileté manuelle ; l'inattention s'accentue peut-être aussi sous l'influence de la monotonie du travail, et l'accident se produit.

* * *

A propos de chacun de ces graphiques, nous avons donné quelques considérations que nous suggérait leur lecture. Nous ne voulons pas y revenir ; nous nous bornons pour le moment à relater des faits, sans chercher à en tirer des conclusions définitives. Cependant il nous paraît intéressant, en général, d'indiquer dans quelles conditions du travail les accidents surviennent le plus facilement ; on ne peut le faire qu'en étudiant leur mode d'apparition chez un très grand nombre de sujets. On pourrait ainsi peut-être un jour bien comprendre le mode de production des accidents et jusqu'à un certain point prévoir leur arrivée — et y pallier, par une pause préventive, une surveillance appropriée, des mesures spéciales que nous ne pouvons envisager pour l'instant.

Nous avons aussi l'impression, en lisant ces courbes, qu'il existe des lois très générales qui, à ce point de vue, régissent la foule des travailleurs, et les prédisposent à certains moments aux accidents. L'attention devient moins soutenue, la fatigabilité est accrue, les gestes automatiques perdent de leur sûreté.

De telles recherches nous font soupçonner les causes réelles des accidents du travail ; si nous les connaissions plus exactement, on serait conduit à une organisation appropriée du travail qui permettrait de les faire disparaître, dans la plus large mesure possible, et d'aboutir ainsi à une prophylaxie raisonnée des accidents du travail, basée sur l'élimination des facteurs qui dépendent de l'ouvrier.

MESURES DE PROTECTION EN FAVEUR DE L'ENFANCE EN DANGER MORAL

PAR

le Dr HEUYER

Médecin des hôpitaux de Paris.

L'exposition de l'enfance au récent Congrès de l'hygiène sociale a montré tous les efforts qui avaient été faits en France et à l'étranger pour la protection de l'enfance. Une des caractéristiques de l'exposition a été de montrer que la plupart de ces efforts, en France, ont été fournis par des œuvres privées, qu'il s'agisse de la protection du nourrisson ou du grand enfant. Il en est surtout ainsi pour la protection de l'enfance en danger moral.

L'enfant en danger moral est celui qui, victime d'un abandon familial, ou d'une éducation mauvaise, ou d'une constitution psychiquement défectueuse, est en danger de devenir un délinquant ou un criminel.

Depuis la loi du 5 août 1850 sur l'éducation et les patronages des jeunes détenus, une floraison de mesures législatives et administratives se sont employées à protéger les enfants abandonnés ou moralement abandonnés, les enfants employés dans les professions ambulantes, les enfants victimes de violences, à diriger l'éducation des pupilles difficiles ou vicieux de l'Assistance publique, etc.

Toutes les mesures destinées à protéger l'enfant contre les dangers qui le menacent, et à l'amender quand il s'est rendu coupable d'un délit, ont trouvé leur complète application dans la loi du 22 juillet 1912, sur les tribunaux pour enfants et adolescents et sur la liberté surveillée. Cette loi a été complétée par celle de 1921 sur l'extension de la déchéance paternelle, et celle de 1923 sur l'abandon de famille.

Dans toute cette législation, deux principes sont prépondérants : l'enfant malheureux doit être protégé, le mineur délinquant doit être rééduqué.

La loi de 1912 a été faite à l'imitation de celle qui régit les *Juvenile Court*, dont la première a fonctionné à Chicago, en application de la loi américaine du 21 août 1899.

La nouvelle foi française sur le tribunal des mineurs contient trois ordres de dispositions :

1° Elle pose en principe qu'un mineur au-dessous de treize ans ne peut être pénalement responsable, et qu'il n'est pas justiciable de juridictions de droit commun. La question de discernement ne se pose pas pour lui.

2° Les mineurs de treize à dix-huit ans continueront à être justiciables des tribunaux ordinaires d'enfants. Pour eux, se posera la question de discernement.

3° On établit pour les mineurs délinquants, ceux de treize ans comme ceux de dix-huit ans, la mise en liberté surveillée. Pour une période qui ne peut dépasser la vingt et unième année, les mineurs sont remis conditionnellement à leurs parents, à un patronage ou à une institution charitable. Ils sont placés sous la surveillance de délégués qui sont choisis par le tribunal et qui adressent périodiquement un rapport sur chacun d'eux. En cas de nouveau délit ou d'inconduite, le mineur est ramené devant le tribunal qui prend la décision sévère qu'implique l'abus de la liberté ; c'est une sorte de sursis à la condamnation.

Théoriquement, cette loi est excellente, elle tend à protéger l'enfant malheureux et à rééduquer le mineur condamné.

L'enfant peut venir encore devant le tribunal des mineurs dans d'autres circonstances :

1° Par la voie de la correction paternelle, lorsqu'il fait l'objet d'une plainte de ses parents (article 375 du Code civil : le père qui aura des sujets de mécontentement très graves sur la conduite d'un enfant aura les moyens de correction que les articles suivants précisent) ;

2° A la suite d'une demande de déchéance ou de retrait du droit de garde des parents, lorsqu'ils sont maltraités physiquement et moralement.

Dans tous ces cas, le juge est éclairé par un rapport de police. Ce rapport est en général bien fait, mais souvent incomplet. Il ne donne guère de détails sur la situation familiale, sur l'instruction et l'éducation des enfants. Il se contente de répéter les propos des voisins ou des concierges, ou de noter les sanctions administratives ou judiciaires dont les parents et enfants ont déjà été l'objet.

Les juges du tribunal pour enfants du département de la Seine ne sont pas nombreux, et il leur est pratiquement impossible de faire eux-mêmes une instruction ou une enquête approfondie sur les cas souvent difficiles qui leur sont soumis.

Le *Service social de l'enfance en danger moral* a été créé en mai 1923 à l'instigation des juges du tribunal de la Seine pour enfants, MM. Rollet et Aubry, et à l'imitation du service similaire qui existe en Amérique. Les renseignements sur le service américain ont été fournis par miss Chloé Owings.

L'initiative de la création de l'œuvre française est due à Mme Olga Spitzer, qui, de son dévouement et de son argent, a été l'animatrice du

Service social de l'enfance en danger moral depuis sa fondation. Elle a été admirablement secondée par Mlle Vieillot, directrice de l'œuvre. Toutes deux ont dressé des collaboratrices qui ont pris le titre et joué le rôle d'« assistantes sociales » des enfants auprès du tribunal des mineurs.

Le rôle des assistantes est de faire elles-mêmes sur place et directement les enquêtes nécessaires pour renseigner complètement le juge sur l'enfant, sur ses parents, et sur les circonstances qui ont déterminé le passage de l'enfant devant le tribunal. C'est un rôle délicat où il faut toute la diplomatie, toute l'intelligence et toute la bonté des collaboratrices de Mme Spitzer et de Mlle Vieillot pour obtenir des renseignements complets sur la situation sociale et morale des familles en cause.

Le nombre d'enfants qui passent devant le tribunal des mineurs est considérable. Il a été en 1927 de 2 498, dont 795 pour vagabondage.

Il faudrait, pour renseigner utilement le juge sur un si grand nombre d'enfants, une cinquantaine d'assistantes sociales. Elles ne sont qu'une douzaine. Elles préfèrent étudier en profondeur un petit nombre de cas, pour faire du travail utile, plutôt que d'apporter des renseignements incomplets sur un plus grand nombre d'enfants. Ainsi le Service social de l'enfance en danger moral a dû limiter son action, faute d'un nombre suffisant d'assistantes.

Il a commencé à aider plus particulièrement le magistrat qui s'occupe de la correction paternelle : quand le père a des sujets de mécontentement très graves sur la conduite de son enfant, il a le droit de le mettre en prison. Cette conception du *pater familias*, patriarche et tyran, est de la plus pure tradition romaine, et justifiée en droit civil. Mais la mise en cellule comme moyen d'éducation est un procédé qui n'est guère recommandable, quand on a vu les résultats qu'il donne. Il est le plus souvent pour l'enfant une brimade injuste, inefficace et nocive.

L'assistante sociale est présentée aux parents par le juge. Elle fait une enquête approfondie sur l'enfant et son milieu. L'enfant est examiné à la consultation médico-psychologique du service qui fonctionne sous la direction de M. le Dr Simon et avec le concours de Mlle le Dr Bonnis. L'assistante soumet le résultat de ses recherches au juge. Le plus souvent, les parents sont responsables de l'état et de la conduite de l'enfant, et ne comprennent pas leur responsabilité. Ou bien l'enfant est un anormal, les troubles de sa conduite sont accidentels. Par ignorance, vanité, égoïsme, les parents ne veulent pas admettre l'anomalie mentale de leur enfant et ils entravent l'action efficace des mesures qui permettraient sinon son amélioration, du moins la neutralisation de ses tendances morbides. Mlle Vieillot estime que, deux fois sur trois, les enfants qui font l'objet d'une demande de correction paternelle sont exploités ou injustement accusés par des parents ou des tuteurs.

Le juge, grâce au rapport de l'assistante sociale, peut prendre en toute sécurité la mesure d'éducation qui est motivée. De plus, l'assistante continue à suivre l'enfant, soit dans sa famille, soit dans la situation où il a été placé, et elle est pour lui un excellent soutien moral.

Quand il s'agit d'une *déchéance paternelle*, le substitut charge une assistante sociale d'étudier le cas. L'assistante, après l'enquête, continue à suivre l'enfant dans sa famille, ou cherche pour lui un placement dans une œuvre publique ou privée.

Le Service social est chargé aussi des enquêtes sur les jeunes délinquants mineurs de treize ans. Une cinquantaine d'enfants de cet âge passent chaque année devant le tribunal. Ces enfants sont laissés en liberté surveillée dans leur famille où une assistante continue à les surveiller.

L'étude de l'enfant par le Service social est faite très complètement : enquête à domicile, examen médico-psychiatrique et syphilographique, recherche des anomalies intellectuelles et morales, étude du niveau mental par les tests de Binet et Simon, examen psychologique et professionnel qui permet de déterminer toutes les aptitudes du sujet ; l'ensemble de ces enquêtes constitue sur chaque enfant un dossier très complet.

Le Service social n'est pas seulement chargé de faire des enquêtes, il accepte aussi un rôle de surveillance dans les familles, à l'atelier, pour les enfants qui lui ont été confiés en liberté surveillée, par un jugement du tribunal des mineurs. Dans la famille, l'assistante sociale remplit un rôle de rééducation. De plus, elle contrôle la conduite des parents à l'égard de leur enfant. Elle tient celui-ci sous une surveillance discrète, mais ferme : elle le conseille, l'encourage, lui cherche une place quand c'est nécessaire ; elle prévoit les défaillances, y remédie avant que soit commis un nouveau délit.

Ce mandat de rééducation n'existe pas dans la loi, mais il s'impose désormais. Mme Spitzer, Mlle Vieillot et leurs assistantes ont, par leur exemple, prouvé la nécessité et la possibilité de cette œuvre, que la loi devra bientôt prescrire.

Depuis quatre ans qu'il fonctionne, l'activité

du Service social a attiré l'attention de différents services de l'État ou du Département de la Seine. Le Service d'aliénés à la Préfecture de police lui signale les mineurs qui restent au foyer quand un parent est interné d'office.

L'Office des pupilles de la Nation lui demande d'étudier et de suivre ses enfants difficiles. Même, deux maisons de correction de l'État voudraient libérer conditionnellement certaines pupilles et les confier au Service social.

Ces résultats sont de la plus grande importance. Ils ont été récemment publiés par Mme Spitzer et Mlle Vieillot. Ils les honorent et on reste seulement un peu étonné quand on sait que pour un service d'une pareille importance, il n'y a absolument aucune contribution de l'État, du Département ni de la Ville.

Le Service social de l'enfance en danger moral a collaboré encore à une expérience récente qui vient d'être terminée.

En 1914, Georges Alexandre et André Collin, dans un vœu à la Société de psychiatrie réclamaient l'examen médical obligatoire de tous les enfants qui passaient devant le tribunal des mineurs. Le Congrès de médecine légale de 1924, sur l'intervention de M. Paul-Boncour, émit encore le vœu que cet examen soit rendu obligatoire.

En 1926, nous-même avec notre collaboratrice Mlle le Dr Badonnel, avons, pour la première fois, rapporté une statistique concernant les enfants délinquants confiés par le tribunal des mineurs au Patronage de l'enfance, et dont nous avions fait l'examen médico-psychiatrique.

A la suite de cette communication, le Congrès de médecine légale émit de nouveau le vœu que l'examen médico-psychiatrique de tous les enfants délinquants soit pratiqué systématiquement avant leur passage devant le tribunal des mineurs.

Dans la loi de 1912, l'examen médical n'a pas été oublié, mais il est facultatif. L'article 4 prescrit une enquête sur la situation matérielle et sociale de la famille, sur le caractère et les antécédents de l'enfant, etc., et ajoute : « L'enquête sera complétée, s'il y a lieu, par un examen médical. »

A la suite de ces vœux successifs de la Société de médecine légale, sur l'initiative de M. le sénateur Strauss et de Mme Spitzer, une commission fut réunie pour étudier la question. Nous fûmes chargé de rédiger le rapport, dont les conclusions furent adoptées par la commission.

La Ligue d'hygiène mentale accorda son patronage à cette initiative, Le ministère de la Justice et l'administration pénitentiaire donnèrent l'autorisation de procéder à une expérience sur les délinquants mineurs de Paris et du département de la Seine détenus à la Petite Roquette. Les Drs Roubinovitch, Paul-Boncour, Heuyer et Grimbert, assistés de Mlles le Dr Bonnis et Seriu et des Drs Gilbert Robin et Nérou, organisèrent l'examen médico-pédagogique qui a lieu actuellement trois fois par semaine à la Petite Roquette, selon la méthode préconisée dans notre rapport à la Commission Strauss.

L'examen comporte plusieurs temps : une enquête faite directement auprès des parents qui sont convoqués le jour de l'examen de l'enfant, la communication systématique du dossier d'instruction qui est mis à la disposition du médecin, l'examen médico-psychiatrique par le médecin et ses assistants, l'examen biologique sous la forme de la recherche de la réaction de Wassermann ; si le cas est complexe, si le dossier d'instruction est insuffisant, si les renseignements donnés par les parents sont incomplets ou suspects, une enquête familiale et sociale est faite par une des assistantes du Service social de l'Enfance en danger moral. Celui-ci donne une fois de plus sa collaboration à une expérience qui a eu lieu du mois de novembre 1927 au mois d'octobre 1928.

Trois cents enfants ont été examinés; les résultats de cet examen ont été publiés au récent Congrès de médecine légale. L'étude de ces trois cents enfants a permis de les classer de la façon suivante :

Enfants normaux	17 p. 100
Instables	34 —
Débiles, instables et pervers	29 —
Débiles simples	19 —
Epileptiques	44 —

Cette expérience a paru assez démonstrative aux Pouvoirs publics pour que soit récemment décidé par le ministère de la Justice et l'administration pénitentiaire de rendre obligatoire l'examen médico-psychiatrique de tous les enfants délinquants, filles et garçons, qui passent devant le tribunal des mineurs. L'initiative privée a remporté, par la force même de sa démonstration, l'adhésion des Pouvoirs publics.

Parmi les enfants en danger moral, le groupe le plus important est certainement celui des enfants vagabonds. Le vagabondage est un délit, mais c'est un délit mineur. C'est parmi les enfants vagabonds que se recruteront plus tard les délinquants plus graves. S'il est un moment où il importe d'intervenir pour la prophylaxie et l'amendement, c'est à l'occasion du vagabondage de l'enfant.

Dans sa thèse très documentée, notre élève Néron (1) a montré que, parmi les enfants vagabonds, les psychopathes étaient les plus nombreux, et que leurs différents types étaient identiques à ceux des autres psychopathes délinquants.

Or, au moment où les enfants qui passaient devant le tribunal des mineurs bénéficiaient de l'examen médico-psychologique et des propositions faites au juge par le médecin, seuls, les enfants vagabonds échappaient à cet examen.

Sur l'initiative d'un député, par une mesure philanthropique et humanitaire, M. le préfet de police a donné l'ordre aux commissaires de police de ne plus envoyer les enfants vagabonds à la Petite Roquette, mais de les envoyer directement au Palais du Peuple de l'Armée du Salut, qui a charge de les hospitaliser. Singulière carence administrative, qui se repose sur le dévouement d'une admirable institution pour la prise en charge d'enfants qui sont coupables d'un délit par abandon moral ou anomalie mentale. L'Armée du Salut recueille ces vagabonds au Palais du Peuple, elle fait pour eux tout ce qui est possible. Mais, faute d'une discrimination systématique entre les normaux, victimes d'abandon, et les anormaux psychopathes, le résultat n'est pas toujours excellent. Les instables recommencent à vagabonder, les pervers à voler, car les mêmes mesures de placement ne peuvent pas être prises pour un chômeur malgré lui, pour un vagabond qui quitte à répétition le domicile familial, et pour un voleur qui vagabonde parce qu'il cherche à éviter une sanction pénale.

Il faut espérer que, dorénavant, les vagabonds, comme tous les autres enfants délinquants, bénéficieront de l'examen médico-psychologique dont le principe est accepté et dont la réalisation est prochaine.

Ce n'est pas suffisant encore. Il faut créer pour ces enfants des centres d'observation analogues à celui que le Patronage de l'enfance a organisé avec la collaboration de la Faculté de médecine à l'Asile Temporaire du Patronage de l'enfance. A la clinique annexe de neuro-psychiatrie infantile, sont examinés pendant un temps suffisant les enfants confiés par leurs familles ou confiés au patronage par le tribunal des mineurs. La décision n'est prise pour chacun d'eux que lorsque tous les renseignements médicaux et psychologiques sont recueillis sur la santé physique, la valeur intellectuelle et les capacités professionnelles de chacun des sujets.

Ce centre d'observation, le premier qui ait été créé en France, fonctionne depuis deux ans. Prochainement, à l'hôpital Henri-Rousselle, sera créé un centre d'observation analogue de neuro-psychiatrie infantile.

(1) NÉRON, L'enfant vagabond. Thèse de Paris, 1928.

Mme Spitzer va créer aussi pour les enfants menacés de correction paternelle un centre d'observation qui permettra de garder pendant quelques semaines les jeunes sujets avant de prendre une décision à leur égard.

Il est remarquable que tous les efforts qui ont été faits en faveur de l'enfance en danger moral sont dus à des œuvres privées. Le Service social est dû entièrement à une femme généreuse et active; le Patronage de l'Enfance et les patronages similaires fonctionnent grâce au dévouement et à la générosité de philanthropes ; l'Armée du Salut s'occupe des jeunes vagabonds. On constate la carence administrative partout où une action efficace doit s'exercer en faveur de l'enfance en danger moral.

Dans tous les autres pays, les États et les villes ont pris des mesures d'ordre général selon une méthode appliquée systématiquement, et avec des résultats dont on a pu avoir la preuve au Congrès international d'hygiène sociale. En France, il n'y a que des efforts individuels et privés, le plus souvent sans aucune coordination, et ce n'est que tardivement, après des démonstrations qui ne devraient plus avoir besoin d'être faites, que les Pouvoirs publics se décident à créer des services fragmentaires ou insuffisants.

Une organisation générale s'étendant à tout le pays serait facile à réaliser. Les plans en ont été maintes fois dressés. Les dépenses ne seraient pas considérables. D'ailleurs, l'entretien des criminels coûte plus cher à la nation que ne coûteraient les mesures préventives en faveur de l'enfance menacée. La vraie prophylaxie mentale doit s'adresser à l'enfance psychopathe, la vraie prophylaxie de la délinquance et de la criminalité doit avoir pour objet l'enfance en danger moral.

Des œuvres comme le Service social de l'enfance, le Patronage de l'enfance et de l'adolescence, l'Armée du Salut et d'autres encore ont montré aux Pouvoirs publics, par les résultats obtenus, qu'il vaut mieux amender que punir, prévenir que sévir. Il faut surtout qu'une sélection très soigneuse soit faite des enfants normaux et des psychopathes. Puis il faudra réaliser ce qui est encore à faire entièrement : les mesures de traitement et de rééducation pour les anormaux de l'intelligence et du caractère. C'est dans ce sens que travaillent tous les pays. Il est regrettable que les diverses administrations françaises se laissent ainsi distancer dans la protection de l'enfance en danger moral, comme d'ailleurs dans presque tous les autres domaines de la protection de l'enfance.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Résultats éloignés de la phrénicectonie dans la tuberculose pulmonaire.

L'étude poursuivie depuis trois ans d'une quinzaine de cas de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse, souvent cavitaire, traités par la phrénicectomie a montré à R. PAOLUCCI (*Rinascenza medica*, 15 septembre 1928) que dans 70 p. 100 des cas on obtenait une amélioration. Mais cette amélioration était le plus souvent passagère. Pourtant, dans 90 p. 100 des cas l'amélioration fut durable ; dans ces cas, le diaphragme était généralement très déplacé en haut. L'auteur pense que la phrénicectomie ne doit pas être limitée aux lésions de la base, qui donnent généralement les moins bons résultats éloignés, mais peut s'étendre à tous les cas dans lesquels le pneumothorax est impossible. Elle doit être suivie d'une période de repos avec décubitus du côté opéré.

JEAN LEREBOULLET.

Rétablissement du rythme ventriculaire dans un cas de maladie de Stokes-Adams par des stimulations mécaniques.

L. CONDORELLI (*Minerva medica*, 18 août 1928) rapporte l'observation d'un malade qui, porteur d'une maladie de Stokes-Adams, présentait des accès subintrants sur lesquels toutes les thérapeutiques employées (atropine, adrénaline intraveineuse, nitrite d'amyle) avaient été inefficaces. La percussion de la région précordiale au niveau du cinquième espace, à quatre travers de doigt en dehors du bord gauche du sternum, et au rythme de 60 à la minute, permit de rétablir un rythme ventriculaire qui put ainsi être maintenu pendant deux heures, bien que l'automatisme idio-ventriculaire ne se fût pas rétabli. Au bout de ce temps, l'injection intracardiaque de 4 milligrammes d'adrénaline permit de rétablir un automatisme auriculo-ventriculaire, au rythme beaucoup plus lent de 12 à la minute. Cette médication ne put d'ailleurs pas empêcher le malade de succomber au bout de quelques heures. L'auteur conclut en montrant l'intérêt que peut présenter une telle observation pour l'étude de la physiologie du cœur.

JEAN LEREBOULLET.

Deux cas de phototraumatismes de la rétine.

Les phototraumatismes rétiniens ont acquis depuis peu une importance plus grande encore dans les milieux médicaux où l'on est amené à manier des rayons ultraviolets et dans les studios de cinéma où les sources lumineuses sont produites par des lampes à vapeur de mercure.

Il n'est donc pas rare, surtout chez ceux qui sont novices dans leurs occupations, de voir surgir des accidents (Dr PAULINA SATANOWSKY (*Archives d'ophtalmologie*, août 1928). Ceux-ci ne sont presque jamais graves, mais peuvent donner lien à des phénomènes très impressionnants.

La première forme se caractérise par une légère douleur, du larmoiement, du blépharospasme avec léger œdème de la cornée.

La seconde forme présente des symptômes beaucoup plus accentués, avec douleur et photophobie et des douleurs intenses accompagnées de chémosis; la durée est dans ces formes de quatre à cinq jours au lieu que dans le premier cas elle n'est que de un à deux jours à peine.

La première observation rapportée par l'auteur se rapporte à un jeune électricien de vingt-sept ans qui fut, au début de son sommeil, réveillé assez soudainement par une douleur oculaire violente avec injection conjonctivale. Cet accident était dû à l'action d'un arc voltaïque à côté duquel le malade avait travaillé toute la journée.

Le second malade était aussi un électricien qui avait une douleur et une injection conjonctivale encore beaucoup plus marquée; la pupille en myosis réagissait très faiblement à la lumière. La cause était la même que dans le premier cas.

Tous ces accidents, très pénibles, il est vrai, pour le patient, sont presque toujours d'une très grande bénignité. Le traitement comprend des gouttes d'atropine en instillation dans l'œil, l'application d'un bandeau, et la prophylaxie consiste dans le port de verres teintés.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le galop d'hypotension.

Décrit tout d'abord au cours de la néphrite chronique, le galop a pu être considéré comme un symptôme d'hypertension artérielle. En réalité, s'il est un symptôme fréquent de la néphrite chronique, ce n'est pas en raison de l'élévation de la tension artérielle, mais bien d'un commencement de défaillance de cette hypertension. Le galop est en effet un signe non pas d'hypertension, ni même d'hypotension artérielle, mais de défaillance tensionnelle : c'est ce sur quoi insiste particulièrement DUMAS (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1928).

Les affections accompagnées d'hypotension artérielle au cours desquelles se rencontre le bruit de galop peuvent tenir soit au collapsus cardiaque, soit au collapsus vasculaire, soit à l'association de ces deux états. Le bruit de galop d'origine vasculaire peut être dû soit à des hémorragies abondantes, soit à un état de choc, soit à l'insuffisance surrénale, soit à un anévrysme artério-veineux, soit à l'hypotonie artérielle primitive. Le bruit de galop d'origine cardiaque peut être dû soit à l'infarctus du myocarde, soit au gros cœur primitif. Ce bruit de galop d'origine cardio-vasculaire se rencontre le plus souvent au cours des maladies infectieuses.

Dans tous ces cas, le galop obéit à un même mécanisme pathogénique : le soulèvement de la paroi du ventricule gauche par l'arrivée de l'ondée sanguine auriculaire. Le caractère présystolique ou diastolique du galop tient simplement au moment où s'inscrit, au cours de la révolution cardiaque, la systole auriculaire au niveau du ventricule. Le galop de l'hypotension artérielle est fréquemment un galop diastolique, notamment au cours de l'infarctus du myocarde.

P. BLAMOUTIER.

Contribution à l'étude des péritonites post-opératoires.

Dans une communication préliminaire, MOLODAYA (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, mai 1928) étudie la cause des complications variées constatées à la suite d'opérations abdominales même accomplies dans des conditions très rigoureuses d'asepsie.

De ses recherches bactériologiques et histologiques, il apporte les premières conclusions suivantes :

1° Dans 50 p. 100 des cas d'affections de la vésicule biliaire, c'est la paroi même de la vésicule ou bien la bile, qui sont infectées ; et dans un tiers des cas d'ulcères gastriques, l'infection ne peut être constatée que dans la paroi seule ;

2° Parmi les agents pathogènes causant l'infection de la vésicule et de l'estomac, les plus importants semblent être le streptocoque ou l'entérocoque et le colibacille ;

3° En présence d'une virulence accentuée de l'agent nocif et de l'épuisement des forces défensives de l'organisme, ces agents peuvent jouer un rôle considérable dans les complications post-opératoires jusqu'à amener une péritonite foudroyante.

P. BLAMOUTIER.

Vomissements gravidiques. Thérapeutique de désensibilisation.

La thérapeutique des vomissements gravidiques est souvent décevante. Certains agents pharmaco-dynamiques agissant sur le vago-sympathique, au nombre desquels surtout le chlorhydrate de pilocarpine, donnent souvent d'intéressants résultats parce qu'en modifiant le terrain, ils empêchent l'apparition des phénomènes de choc.

LÉVY-SOLAL, JEAN DALSACE et COHEN-SOLAL (*Gynécologie et Obstétrique*, t. XVIII, 1928, n° 1) ont pensé qu'une thérapeutique pathogénique proprement dite pouvait agir dans le même sens et en renforcer les effets.

Après avoir essayé sans succès les injections intradermiques d'extraits placentaires trop instables, ils ont traité huit malades par des injections quotidiennes intradermiques d'une solution concentrée de peptone à 50 p. 100 suivant une technique semblable à celle conseillée par P. Vallery-Radot, Blamoutier et Giroud dans le traitement des manifestations de l'anaphylaxie respiratoire (coryza spasmodique, rhume des foins, asthme). Ces huit malades n'ont été soumises qu'à cette thérapeutique à l'exclusion de toute autre; or, toutes guérirent rapidement.

P. BLAMOUTIER.

Traitement des angiomes par des injections sclérosantes.

Nombreux sont les traitements qui ont été préconisés dans le traitement des angiomes ; moyens physiques ou méthodes sanglantes ont été tour à tour vantés.

HUSTIN (*Le Scalepl*, 4 août 1928) applique au traitement des angiomes la méthode d'injections intravasculaires de liquide sclérogène préconisée par Sicard contre les varices.

En présence d'un angiome assez volumineux de la face, il conseille d'injecter strictement dans la lumière des vaisseaux, en divers endroits, quelques dizaines de centimètres cubes de citrate de soude à 100 p. 100. L'auteur répète ces injections tous les huit ou dix jours. La tumeur rétrocède progressivement et ne laisse à sa place aucune cicatrice, aucune saillie ou dépression disgracieuse.

P. BLAMOUTIER.

Sérothérapie antiscarlatineuse.

La question de la sérothérapie antiscarlatineuse est à l'ordre du jour. NOBÉCOURT, RENÉ MARTIN, BIZE et LAFFAILLE (*Presse médicale*, 22 septembre 1928) se sont servis depuis plus d'un an du sérum délivré par l'Institut Pasteur et préparé suivant une technique très voisine de celle des Dick (il neutralise 10 000 doses Dick au centimètre cube)

Du point de vue thérapeutique, ces auteurs ont constaté l'inefficacité du sérum sur les complications suppuratives, l'inefficacité sur le syndrome infectieux et septicémique secondaire, l'amélioration considérable de l'état toxique du début.

Du point de vue prophylactique, ils concluent que le sérum peut, en déterminant une immunité passive, rendre, dans des cas déterminés, d'appréciables services. Mais cette immunité n'est que temporaire ; elle n'excède pas trois ou quatre semaines. Aussi, dans les collectivités, la sérothérapie préventive est un mode de prophylaxie insuffisant.

P. BLAMOUTIER.

Sur la pathogénie de la kératite neuro-paralytique.

Ayant fait une ligature des trois carotides du même côté pour une extirpation totale du larynx chez un homme présentant un épithélioma de cet organe, ALONSO et ISOLA (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, juin 1928) ont pu observer des manifestations pouvant fournir des arguments à la discussion de la genèse de la kératite neuro-paralytique De leurs observations, ces auteurs concluent que :

1° La paralysie du trijumeau n'a pas l'air d'être la cause de la kératite neuro-paralytique qui se présente seulement avec des altérations de la sensibilité quand le processus a son siège dans le ganglion de Gasser ou dans sa branche ophtalmique. L'observation clinique met en évidence que les altérations du trijumeau par des lésions nucléaires ou des voies centrales ne sont pas accompagnées de kératite neurotrophique ;

2° Les fonctions trophiques de la cornée semblent être sous la dépendance du sympathique, par son action trophique ;

3° De ces faits, on peut déduire la séparation non seulement fonctionnelle, mais aussi anatomique des nerfs trophiques et sensitifs de la cornée.

P. BLAMOUTIER.

Structure et fonction spléniques.

TAIT (*Brit. Med. Journ.*, août 1927) rappelle, dans un article d'ensemble, ses recherches sur la rate : absence d'endothélium vasculaire, absorption directe par les cellules spléniques bordant le réseau vasculaire des particules colorées injectées dans le sang. Tait fait une revue de l'embryologie, de l'étude du système artériel et veineux, du système réticulaire, la démonstration physiologique du mode d'arrêt des hémorragies spléniques, des relations entre le système endothélial et réticulaire. Le tissu lymphoïde ne constitue pas, pour Tait, l'élément essentiel de la rate, mais le système réticulo-endothélial constitue la partie importante.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LEÇON D'OUVERTURE DU COURS D'HYGIÈNE

L'ORIENTATION DE L'HYGIÈNE MODERNE

PAR
le Pr TANON
Professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Paris.

Monsieur le Doyen,
Mesdames,
Messieurs,

Ce n'est pas sans émotion que je me présente aujourd'hui devant vous, et que je prends possession de cette chaire d'hygiène, à laquelle depuis bien des années je souhaitais de parvenir. Elle était pour moi une espérance sur la quelle se reposaient parfois mes pensées, un but lointain vers lequel j'orientais mes travaux. Ce but se trouve atteint grâce à la bienveillance des professeurs de cette Faculté. Je n'ai pas besoin de vous dire que je ressens vivement l'honneur qu'ils m'ont fait.

Je dis qu'il était lointain. C'est que l'évocation des souvenirs me reporte à l'année 1903, au début de mon internat, et même à la fin de 1902, alors que, sur le conseil de Wurtz, j'entrais comme préparateur adjoint dans le laboratoire de Proust. C'est dans ce milieu d'hommes éminents et d'hygiénistes de carrière, comme Netter, Wurtz, Mosny, Bourges, qui formaient autour de Proust un état-major d'élèves dévoués, que j'ai commencé à m'initier aux choses de l'hygiène et à comprendre tout l'intérêt qui s'y attachait. Il n'y avait pas de place pour un nouveau venu, mais Wurtz, qui venait d'être nommé chargé de cours à l'Institut de médecine coloniale, me proposa d'être son préparateur, car son enseignement était rattaché au laboratoire d'hygiène. Alors s'ouvrit pour moi un nouvel horizon : celui de l'hygiène et de la pathologie tropicales qui devaient, quelques années plus tard, prendre un si grand essor, grâce à la découverte du rôle pathogène des protozoaires, et de leurs hôtes intermédiaires.

C'est ainsi que j'ai débuté en hygiène et que, pendant dix ans, j'ai pu profiter de l'expérience et des conversations des maîtres qui m'avaient accueilli.

En 1914, je partis comme les autres, sans savoir quelle serait ma destinée. Il se trouva que, grâce à la bienveillance du médecin inspecteur général Vaillard et de mon ami Dopter, je fus nommé chef d'un laboratoire d'armée, puis médecin consultant. Ce fut pour moi l'occasion de me rendre compte de ce que devait être l'hygiène des troupes en campagne. Au retour, je repris ma place à l'Institut de médecine coloniale, éloigné un peu du laboratoire où j'avais passé une partie de ma vie, mais restant en contact avec l'hygiène, de par mes fonctions de médecin inspecteur des épidémies, puis de médecin en chef des services d'hygiène à la Préfecture de police, ainsi que par celles que j'ai eu à remplir comme assistant à la clinique des maladies infectieuses, dans le service de mon maître, M. le professeur P. Teissier.

Vous le voyez, messieurs, un heureux concours de circonstances me permit de garder toujours la même orientation. C'est dire que, parvenu à la réalisation du but que j'avais vivement désiré atteindre, c'est pour moi un grand bonheur et un grand honneur que d'avoir été nommé à cette chaire à laquelle la confiance et l'amitié de mes collègues m'ont appelé. Vous me permettrez donc de les remercier, avant de vous exposer quelle a été l'orientation de l'hygiène en France et comment doit être compris son enseignement.

Monsieur le Doyen, le professeur Roger a droit à toute ma gratitude. Il m'avait vu depuis 1903, travailler auprès de lui à l'Institut de médecine coloniale, et il avait compris que je considérais comme un devoir de servir la Faculté de mon mieux en contribuant d'une façon peut-être modeste, mais tout de même utile, à la diffusion de nos méthodes d'enseignement auprès des élèves étrangers qui venaient en grand nombre se perfectionner dans l'étude de la médecine tropicale. Il a bien voulu s'intéresser à ma candidature et la soutenir du poids de son autorité auprès de la section permanente du Conseil supérieur de l'Instruction publique.

Monsieur le professeur Balthazard, les circonstances ont fait de vous l'assesseur de M. le Doyen au moment où j'ai l'honneur de faire cette première leçon. Je saisis avec joie cette occasion de vous remercier des témoignages d'affection que vous m'avez donnés, et de l'aide bienveillante que vous m'avez accordée. Je tiens en particulier à vous témoigner ma reconnaissance pour les paroles aimables par lesquelles vous m'avez accueilli au Conseil de la Faculté, paroles qui m'ont vivement touché parce qu'elles traduisaient non seulement l'expression de l'amitié qui nous lie, mais aussi une confiance que j'espère justifier et à laquelle, étant donnée votre qualité, j'attache un prix tout particulier. La situation que vous vous êtes acquise auprès des étudiants et du Corps médical, situation faite tout entière d'estime et de respect pour votre jugement sûr et bienveillant, donne

plus de valeur à l'intérêt que vous témoignez à ceux que vous voulez bien considérer comme vos amis. A l'heure où le professeur Roger représente si brillamment la science française à l'étranger, il m'est permis de faire l'éloge de son assesseur, sachant bien que je ne fais que traduire le sentiment de ceux qui sont ici.

Je tiens à remercier particulièrement les professeurs qui m'ont encouragé à me présenter, et qui m'ont témoigné leur sympathie, à un moment où ce sentiment prend une signification plus vive et plus affectueuse. Monsieur le professeur Achard, vous avez été de ceux qui m'ont apporté un appui bienveillant. Vous avez eu la bonté de marquer de l'intérêt et aussi de l'amitié à celui qui fut votre externe à l'hôpital Tenon en 1899, alors que M. Lœper était votre interne. J'ai gardé de ce temps le souvenir qu'on peut garder de moments heureux où les matinées semblaient passer trop vite.

Monsieur le professeur Vaquez, monsieur le professeur Desgrez, vous m'avez donné des marques de sympathie qui m'ont été précieuses. C'est en souvenir de Wurtz, monsieur Vaquez, que vous avez bien voulu vous intéresser à moi, donnant ainsi à la mémoire d'un ami disparu un nouveau témoignage de la fidélité de vos souvenirs. Quant à vous, monsieur Desgrez, depuis 1899, époque à laquelle j'ai suivi votre cours de chimie, vous n'avez pas cessé de me témoigner de l'amitié. Comment ne pas vous en être profondément reconnaissant ?

Je dois aussi beaucoup aux professeurs Brindeau et Rathery, et je suis heureux de cette occasion de leur assurer aujourd'hui que mes remerciements viennent du fond du cœur.

Monsieur le professeur Lejars, je n'ai pas eu l'honneur d'être votre élève, mais avec cette bonté si délicate que d'autres ont pu apprécier comme moi et qui vous rend si cher à vos élèves, vous m'avez accueilli et encouragé. Laissez-moi exprimer ici ce que je vous dois.

Pourquoi, en ce moment où se ravivent les souvenirs de ce qui a été et qui a amené peu à peu ce qui est, ne serais-je pas excusable de parler de ceux qui ont guidé mes débuts? Deux médecins qui se sont honorés autant par leurs travaux que par la modestie de leur caractère, et à qui pourtant les concours et les situations brillantes auraient souri s'ils avaient voulu les rechercher, m'ont prodigué leurs conseils, m'ont montré la voie à suivre et m'ont fait concevoir pour eux une reconnaissance qui n'est pas près de s'éteindre. M. le Dr Despréaux, M. le Dr Bourges, qui furent collaborateurs de Proust avec Netter et Wurtz, me dirigèrent les premiers, me critiquèrent souvent, avec cette rigueur bienveillante qu'inspire seule la véritable amitié, et m'encouragèrent toujours. Qu'en cette occasion ils me permettent de parler avec émotion de ce qu'ils ont fait pour moi.

M. Hanriot, qui occupa longtemps, comme professeur agrégé, la situation de chef de travaux pratiques de chimie dans cette Faculté, me marqua une amitié dont, avec le temps, je ressens plus le prix. Avec lui non plus, les bons conseils ne me manquèrent pas, et il me les donna comme il sait les donner à ses amis. C'est un honneur pour moi qu'il ait bien voulu me considérer à la fois comme élève et comme ami.

Ce que je dois à Wurtz qui était mon parent, je n'ai pas besoin de le rappeler. Sa disparition est assez récente pour que la plupart de ceux qui sont ici se souviennent de lui, de son caractère gai, entraînant, toujours primesautier et toujours affectueux. C'est lui qui me dirigea dans cette science dans laquelle il était particulièrement versé. Il avait une façon aimable et originale d'enseigner qui attirait les élèves à lui. Mon regret est qu'il ne soit pas là pour me voir dans cette chaire à laquelle il s'était consacré, et qu'une maladie lente qu'il supportait courageusement l'a empêché d'accepter, alors qu'elle lui était pour ainsi dire offerte après la guerre. Sentant que sa santé le trahirait, il la refusa, l'ayant pourtant désirée, donnant ainsi une leçon de conscience qui peut servir d'exemple.

J'ai appris l'épidémiologie avec Kelsch, et je suis heureux de pouvoir saluer la mémoire de ce maître dont j'ai été le dernier élève. C'est à l'Académie de médecine, au laboratoire de l'Institut supérieur de vaccine, où j'étais préparateur, qu'il m'instruisait le soir, après le travail, venant s'entretenir des progrès de l'hygiène et de l'épidémiologie, avec ses deux collaborateurs, M. le Dr Lucien Camus, qui est actuellement le directeur particulièrement compétent de cet Institut, et moi. Il aimait à disserter sur les travaux récents, en les rapprochant des théories anciennes, pour nous montrer le parti qu'on pouvait tirer de ces comparaisons. Dans l'ombre tranquille du laboratoire, il examinait avec nous les brillantes découvertes modernes, pour nous faire ressortir que celles qui n'étaient pas conformes aux lois de la pathologie générale pouvaient bien jeter momentanément un vif éclat, mais qu'elles étaient destinées à s'évanouir plus vite que d'autres qui, plus modestes à leur origine, mais fortement appuyées sur l'expérience et la critique, continuaient à éclairer la science au cours des siècles. Il aimait

ses élèves et cherchait en toute occasion à leur être utile.

Monsieur le professeur Pierre Teissier, j'ai aussi à vous remercier. Tous ceux qui sont ici s'attendaient peut-être à m'entendre parler de vous tout d'abord. Je les comprends. Mais, en réfléchissant à ce que je devais aux uns et aux autres, j'ai senti que ma reconnaissance envers vous ne pouvait pas se traduire de la même façon.

Il y a en effet, vous le savez mieux que moi, des moments où le sentiment que l'on éprouve semble difficile à exprimer ; où le langage ne parvient pas à traduire toute la pensée, et où il semble qu'en laissant parler son cœur, on puisse se faire comprendre. Vous m'avez donné votre affection, votre amitié, bien souvent vous m'avez mis en face de mes erreurs, vous avez cherché à les corriger ou à les redresser sans y parvenir, hélas! aussi vite que vous l'auriez voulu, mais vous l'avez fait avec cette bonté, ce sentiment de tendresse profonde et cet esprit de loyauté que vous savez si bien faire rayonner autour de vous et qui vous a créé comme une famille.

Puisse-t-elle, et ceux de vos élèves qui sont ici et qui ont pour vous le même respect et la même affection que moi le souhaitent aussi, vous soulager un peu des tristesses qui vous ont accablé et vous rendre, dans la mesure du possible, ce que vous avez fait pour nous.

Je dois aussi parler des services auxquels j'ai l'honneur d'appartenir, c'est-à-dire des services d'hygiène de la Préfecture de police. J'y fus accueilli par M. Liard, secrétaire général, par M. Bordas, inspecteur général des services techniques, et par M. Dubief, qui en était médecin-chef avant moi. J'en avais entendu parler, comme vous tous, messieurs, mais je me reproche de ne pas avoir autrefois compris l'importance de leur rôle. Cela tient sans doute à ce que, réunissant des hommes dévoués à leur tâche, et modestes comme tous ceux qui ont conscience de leur devoir, ils travaillent dans le silence, et cela d'autant plus utilement. Pourtant on se rend compte que, sans eux, la santé de Paris et du département ne serait pas aussi satisfaisante qu'elle l'est. Et elle n'est pas facile à assurer avec une population variée, souvent changeante et toujours impatiente devant les mesures de prophylaxie. C'est là que l'on se convainc que la pratique est plus difficile que la théorie. M. Dubief a été pour moi un conseiller affectueux auquel je dois beaucoup : il m'a initié au fonctionnement de ces services qu'il avait contribué à organiser. Vous, monsieur Bordas, vous avez été un appui, un conseiller et un patron. Vous m'avez sans mesure dispensé vos connaissances si vastes dans tous les domaines de l'hygiène générale et appliquée ; je ne puis oublier les services que vous m'avez rendus sans compter.

Je voudrais enfin, messieurs, vous adresser mes remerciements émus pour être venus si nombreux à cette première leçon. Je n'oublie pas mes collègues des colonies et les élèves de l'Institut de médecine coloniale, dont plusieurs sont professeurs de Faculté de médecine dans leur pays, et qui sont ici aujourd'hui ; non plus que mes collègues des épidémies, des services de la Protection de l'enfance, ou des bureaux d'hygiène, qui ont voulu, par leur présence, témoigner de leur désir de collaboration, collaboration qu'ils savent étroitement assurée. Ils n'ignorent pas d'ailleurs que les services d'hygiène des préfectures ne leur ménagent ni les encouragements, ni les appuis dans l'accomplissement de leur tâche. Avec le temps, ils seront de plus en plus à même de montrer qu'en France, quoi qu'on en ait dit, l'hygiène est aussi bien assurée que dans les autres pays, quand on la confie à des hygiénistes de carrière, convaincus et dévoués, auxquels on a donné dans les règlements des fonctions bien déterminées, mais dont on a oublié d'assurer l'indépendance matérielle et morale qui leur est indispensable pour l'exercice de leurs fonctions.

***

Je viens de remplir, messieurs, moins parfaitement que je ne l'aurais souhaité, le devoir qu'un usage heureux impose au début de la première leçon, et je voudrais indiquer comment doit être compris l'enseignement de l'hygiène à notre époque.

Les temps vont vite, sous l'influence des bouleversements sociaux et des progrès de la science. Ceux-ci ont tellement changé nos aspirations, nos mœurs et nos tendances, que l'hygiène s'est ressentie de ce mouvement accéléré et que son enseignement doit embrasser une quantité de questions qui autrefois paraissaient devoir lui rester étrangères. Aussi, pour mieux me faire comprendre, je crois qu'il est avant tout utile de vous exposer aussi succinctement que possible, et en m'inspirant des travaux de mes prédécesseurs, comment l'hygiène a évolué en France, et quelle se trouve être son orientation. Il me sera plus facile ensuite de vous exposer mes plans.

Mais, d'abord, comment s'est formée la conception de l'hygiène? On a dit qu'Hippocrate l'avait créée. Elle existait bien avant lui. Elle s'est formée lentement et par nécessité biologique. Sans remonter aussi loin que Bertin-Sans qui, dans un

article très documenté du dictionnaire Dechambre, prouve, non sans de bons arguments d'ailleurs, que l'on retrouve des préoccupations de cet ordre dans quelques pratiques des peuplades préhistoriques, on peut remarquer que les notions d'hygiène ont été de celles qui se sont éveillées chez l'homme, plutôt par instinct que par raisonnement, dès qu'il a eu conscience de sa santé et de sa force. Le besoin d'améliorer la vie devait naturellement découler de la tendance innée à l'assurer. Mais elles n'ont pris corps, et ne se sont imposées que lorsque des sociétés se sont constituées et que, par sagesse ou par intérêt, un chef responsable a voulu les utiliser pour maintenir son prestige en assurant à chaque individu sans distinction le bien-être matériel et moral. C'est à ce moment que le concept de l'hygiène, pour se servir de cette expression philosophique, s'est imposé.

Sans m'étendre plus longuement sur cette question qui se prêterait à des considérations plus étendues, je crois qu'on peut dire que l'hygiène est née quand les fondateurs de religion, les conducteurs de peuples et les législateurs ont eu conscience de leur responsabilité d'une meilleure existence et d'un plus grand développement de leur peuple. La preuve en est que tous, sans distinction, ont accordé dans leurs lois une importance particulière à ce genre de prescriptions. Et comme celles-ci ne pouvaient être issues que de la réflexion, de l'observation et de l'expérience, qu'elles pouvaient ne pas être comprises immédiatement par ceux à qui elles s'adressaient, ils leur donnèrent un caractère religieux, laissant entendre que ces soins étaient agréables aux divinités, lesquelles avaient donné la vie pour qu'on la maintînt le plus possible dans son rythme régulier. Cette inspiration a beaucoup contribué à la formation et à l'accroissement des sociétés anciennes, autant que nous en puissions juger, et c'est ce qu'a voulu faire ressortir Michel Lévy quand, pour caractériser les trois périodes par lesquelles avait passé l'hygiène dans l'antiquité, il a écrit qu'il fallait les rattacher aux noms de Moïse, Lycurgue, Hippocrate, montrant ainsi que l'hygiène était d'abord issue de la religion. ensuite de l'art politique, puis de la médecine.

Et c'est à la médecine qu'elle s'est rattachée pendant une période de temps qui embrasse plusieurs siècles. Elle a été plus ou moins observée, plus ou moins oubliée, mais elle n'a pas cessé de se rattacher à l'art médical... Et même, je dis qu'elle a été oubliée, et j'ai tort. Elle a été seulement modifiée, pour s'appliquer à la vie fruste et rude que l'on menait du temps des Francs et du moyen âge, laquelle ne permettait guère de mesures d'ordre général. Comment en imaginer l'application, quand l'autorité était elle-même divisée? Elle ne pouvait que se réduire à l'art de conserver la santé ; elle ne pouvait être qu'individuelle comme elle l'est restée jusqu'au milieu du XIXe siècle. Le titre de la plupart des ouvrages parus sur ce sujet le prouve. *Regimen sanitatis, de arte conservanda juventute et retardanda senectute* est celui d'un des premiers ouvrages que nous possédions en France, écrit probablement en 1310 par Arnauld de Villeneuve et imprimé à Lyon en 1517. C'est le titre qui se répétera dans presque tous les ouvrages pendant trois siècles. C'est l'époque de la fontaine de Jouvence, de l'homme vivant très vieux avec toutes ses facultés, de la pierre philosophale et des aspirations vers la prolongation de la vie et de ses jouissances, sous l'influence de recommandations et de recettes dont les livres du XVIIe siècle et aussi du XVIIIe siècle sont pleins. C'est encore la définition que donnera Bouchardat au milieu du XIXe siècle : l'hygiène est l'art de conserver la santé.

A notre époque, cette définition serait incomplète, et ne conviendrait plus à notre conception sociale de l'hygiène.

Pourtant, il ne faudrait pas croire qu'après la période du moyen âge qui semble avoir été une période de préparation des sociétés modernes, l'hygiène n'ait pas fait de progrès. Car, malgré que nous en soyons assez peu informés par des écrits spéciaux, ou par des rapports, nous voyons qu'il existait déjà, aux XIIIe et XIVe siècles, une hygiène publique à côté de l'hygiène privée. Beaucoup d'exemples pourraient le prouver, mais je ne puis en parler ici comme je le voudrais. Toutefois nous voyons que le service de la voierie a été régularisé par Louis IX, et confié à un agent général ; que sous Charles V Hugues Aubriot créa des égouts. A vrai dire, les travaux qu'il fit exécuter furent peu importants, mais enfin, ils nous prouvent qu'on se préoccupait de l'hygiène publique. D'ailleurs, à ces époques, je viens de le rappeler, il n'y avait pas qu'une autorité à Paris. Par exemple, à la fin du XVIIe siècle encore, celle du roi s'opposait souvent à d'autres, pour le moins aussi puissantes. Le Chapitre de Notre-Dame possédait presque toute la Cité. L'abbaye de Saint-Germain-des-Prés, toute la partie orientale de la ville. Le commandeur Saint-Jean de Latran exerçait le droit de justice depuis la rue Saint-Jacques jusqu'au faubourg Saint-Marcel ; d'autres seigneurs se partageaient les alentours et même les provinces, où l'autorité du roi comptait pour bien peu. Tout cela ne rendait pas très exécutoires les mesures d'ordre général.

De même, pour ne prendre qu'un exemple plus frappant, nous voyons passer maintenant au premier plan des préoccupations humanitaires la protection de l'enfance. Or ce sujet n'est pas récent, et si nous en croyons Marengo qui lui a consacré une étude très approfondie dans les *Annales d'hygiène*, nous voyons que la surveillance des enfants placés en nourrice date apparemment en France de 1350, époque où Jean le Bon édicta une loi qui se montre bien plus rigide que les nôtres, puisqu'elle punissait d'une amende de 10 sols et de la peine du pilori, les recommanderesses, c'est-à-dire les placeuses de nourrices, qui avaient fait une fausse déclaration. Il ne badinait pas, le roi Jean, dit Marengo, pas plus d'ailleurs que ses successeurs, puisqu'en 1717 le roi rendit une ordonnance pour punir les femmes qui, étant enceintes, prenaient un nourrisson. Seulement, à cause de leur état intéressant, c'était au mari qu'on s'en prenait et à qui on imposait une amende de 50 livres et la peine du fouet. Cela prouve qu'au moins, le pouvoir royal avait souci de l'hygiène de l'enfance. Et que dire des mesures prises contre les épidémies de lèpre ou de peste? Vous connaissez trop ce sujet pour que je vous en parle longuement, mais leur exemple montre que l'hygiène existait. Quand la terreur, car c'est le mot, s'emparait de la population, la Faculté était consultée. Elle nommait, comme maintenant, une commission qui se rendait sur place, donnait des conseils de prudence et de thérapeutique, puis s'en allait. A partir de ce moment, toute la prophylaxie dépendait de l'autorité militaire. Celle-ci exécutait les prescriptions avec rigueur, aidée par les collèges d'échevins des villes contaminées, qui effectuaient une surveillance efficace, et même qui créaient pour l'occasion de véritables bureaux d'hygiène. Bien souvent, quand on lit les rapports sur ces épidémies, on voit que les personnes qui essayaient de franchir les cordons sanitaires étaient tuées. Le Dr Estéoule a fait à ce sujet une analyse très intéressante de l'épidémie de peste du Gévaudan en 1775, combattue par le duc de Roquelaure. Son travail, appuyé sur des documents authentiques qu'il a bien voulu me permettre de consulter, montre qu'on savait prendre des précautions qui ressemblent étrangement à celles que nous appliquons... avec moins de rigueur. On ne peut donc pas dire qu'il n'existât pas d'hygiène, mais c'était un article de luxe, parce qu'elle coûtait cher, et que son application était peu facile.

Il nous faut arriver à l'année 1794 pour voir l'hygiène prendre le rang de science en France. La Révolution avait supprimé les Facultés, mais, devant la pénurie de médecins, la Convention dut rétablir l'enseignement et créa en plus la chaire d'hygiène. Elle avait compris qu'un des meilleurs moyens de plaire au peuple et de lui être utile, était de lui apprendre à bien se porter, à éviter les maladies, à profiter des avantages matériels et moraux qui avaient paru jusque-là réservés aux classes privilégiées, c'est-à dire à la bourgeoisie, au clergé et à la noblesse. Une telle attention ne pouvait qu'être bien accueillie, car vous savez quelle avait été, quelques années auparavant, la misère des paysans et du petit peuple. Les récits de ces époques, les descriptions de Labruyère n'ont pas besoin d'être rappelés. En faisant de l'hygiène, on accroissait le bien-être; en accroissant le bien-être, on facilitait le travail et par conséquent la richesse; on procurait au peuple ce que, à tort ou à raison, il avait envié aux classes plus aisées, grand moyen d'action dont un nouveau régime aurait eu le plus grand tort de se montrer dédaigneux.

Soit dit en passant, il est assez remarquable qu'à notre époque, nous soyons témoins d'un phénomène analogue. Les événements tragiques qui désolent ou ravagent un pays, lui font mieux sentir le besoin d'une régénération. C'est là une constatation sur laquelle je n'aurai garde de m'étendre, mais qui sert à faire ressortir l'importance que l'hygiène acquiert de par les circonstances. Remarquons d'ailleurs, puisque rien n'est nouveau, que les Romains s'en servaient aussi autrefois, pour affermir leur domination. Avant toute chose, ils s'empressaient, dans les pays conquis, de construire des aqueducs, des bains, des temples, de nettoyer les villes ou de les rebâtir plus claires et plus aérées lorsqu'ils les avaient détruites.

La chaire fut établie en 1794 et confiée à Hallé, homme d'un grand mérite et d'un grand dévouement, profondément convaincu de la mission qui lui incombait, et qui consacra tout son temps à organiser son enseignement. Cette science, sans être nouvelle, devenait en effet, pour ainsi dire, une personnalité morale. Il divisa son sujet en trois parties : le *sujet* de l'hygiène, c'est-à-dire l'homme, avec les modifications que son organisme peut subir de par sa constitution et son évolution ; la *matière* de l'hygiène, c'est-à-dire toutes les influences qui peuvent modifier la santé, puis les *moyens* de l'hygiène, qui traitaient de la conservation de la santé par la coordination raisonnée des influences extérieures. Il se trouvait ainsi amené à séparer l'hygiène privée, la seule qu'on eût réellement en vue autrefois, et l'hygiène publique. Il fut donc le fondateur de l'enseignement,

et, quoique actuellement ses divisions nous paraissent trop étroites, nous en avons gardé quelques-unes, puisque nous étudions, bien que d'une manière plus étendue, l'état des milieux, et leur influence sur l'homme.

A l'époque de Hallé, on en était réduit à s'inspirer encore d'Hippocrate et de Galien. Il en fut de même avec ses successeurs, Bertin, Andral, Desgenettes, Royer-Collard nommé en 1834, Bouchardat, qui apportèrent dans leurs cours des modifications peu importantes, inspirées uniquement de leurs tendances personnelles, de leurs observations ou de leurs goûts scientifiques : plus de déductions tirées de l'étude des malades avec Andral ; plus d'épidémiologie avec Desgenettes, de physiologie et de chimie avec Royer-Collard, de thérapeutique avec Bouchardat ; pourtant tous ces cours se complétaient peu à peu et préparaient la voie à l'hygiène moderne en faisant ressortir cepoint, de plus en plus évident au fur et à mesure que les connaissances augmentaient, que l'hygiène devait utiliser dans l'intérêt social les acquisitions de presque toutes les sciences, pour les appliquer.

Il a fallu à mon avis, pour que l'hygiène pût prendre son essor, l'apparition de deux conditions, en apparence très distinctes, qui se trouvèrent comme par hasard réalisées à peu près en même temps, c'est-à-dire : d'une part que les agents pathogènes sur lesquels les hygiénistes discutaient fussent bien connus, et que d'autre part, les échanges de toute nature entre les différents peuples devinssent plus fréquents et plus réguliers.

Ces deux conditions que je rapproche peut-être un peu arbitrairement, mais qui, au point de vue philosophique, me semblent être les principales raisons du développement de l'hygiène, sont représentées par les découvertes de Pasteur et le développement de l'industrie, ce dernier entraînant le développement des moyens rapides de communication. Elles coïncidèrent avec le milieu et surtout la fin du XIXe siècle, et ouvrirent à l'hygiène des horizons nouveaux. Le changement commença du temps de Bouchardat, et fut surtout mis en évidence par Proust. A ce moment, en effet, la bactériologie avait complètement bouleversé la médecine ; elle l'avait subitement éclairée, en matérialisant, comme l'a dit Kelsch, les miasmes et les virus, en rendant sensible ce que de longues observations n'avaient permis que d'entrevoir. Elle avait ouvert une voie à la protection des maladies par le vaccin anticharbonneux ; elle avait fait entrer la médecine préventive, qui n'est qu'une forme de l'hygiène, dans une phase de réalisation.

D'autre part, les transports à vapeur, la création des usines, le mouvement colonial, le commerce accéléré avec l'Orient, commençaient à transformer les vieilles sociétés. Ils provoquaient vers l'Europe un afflux de populations qui, se mêlant aux races locales, en modifiaient les habitudes et leur communiquaient leurs maladies. C'était la rançon du progrès. Le choléra, la peste arrivèrent avec elles par les voies les plus rapides. Au début, la science fut débordée. En l'absence de toute connaissance sur la nature véritable de ces fléaux, on édicta des mesures basées sur de vieilles théories, sur la transmission par l'air, sur les influences atmosphériques, théories bien discutables, qui, comprises comme elles l'étaient, avec les miasmes insaisissables, ne fournissaient pas de bases bien solides à l'hygiène. Il faut relire les travaux parus à cette époque, et surtout les thèses inspirées à Paris par Andral, par Rostan, par Rochoux, les travaux de Collin et des épidémiologistes, pour se rendre compte des difficultés qu'avait à vaincre l'hygiène avant Pasteur et pour comprendre aussi que son importance parût faible. Malgré tout, le choléra, arrivé en Europe en 1823, revint en 1832, et cette fois par voie de terre, car il continuait l'épidémie d'Asie de 1823, qui avait paru s'éteindre en Russie septentrionale en 1829, et était repartie du littoral de la Baltique, pour envahir par bateaux l'Angleterre. En 1846, il revint des Indes, et chaque fois l'Europe cherchait à tâtons les moyens de lutter contre le fléau. Or les grandes leçons de la nature dirigent toujours l'esprit vers de nouvelles recherches et lui indiquent une voie à suivre. La marche des épidémies de choléra montra qu'on devait agir avec lui, comme Venise en 1347 avait agi pour la peste, en créant des lazarets, avec cette différence que, l'Europe entière ayant été envahie, on comprit qu'il fallait réaliser une hygiène sanitaire internationale. Ainsi naquirent les grandes conférences dont la première se réunit à Paris en 1859, grâce aux efforts de la France. Ce fut un progrès, mais on n'empêcha pas les invasions. Koch découvrit enfin le bacille du choléra, plus tard Yersin celui de la peste. A partir de ce moment, toutes les mesures purent s'appuyer sur des données certaines, et l'hygiène, commentant et appliquant toutes les précautions qu'elle avait reconnues nécessaires, prit un essor nouveau, et cette fois définitif. Elle avait fait ses preuves.

C'est à cette époque, c'est-à-dire en 1885, que Proust fut désigné pour la chaire d'hygiène. On ne pouvait faire un meilleur choix, étant donné l'intérêt qu'avaient suscité les grandes épidémies modernes. Il avait été envoyé en mission en Perse

et en Russie en 1869, plus tard en Égypte. Il devait nécessairement diriger l'hygiène dans un sens international, c'est-à-dire vers la prophylaxie, établie sur des bases positives et universelles. Cette dernière justifiait un passé fait jusque-là uniquement d'observation, et laissait entendre qu'en grandissant, elle devrait faire appel à toutes les autres sciences pour utiliser leurs découvertes, quitte à les analyser plus tard. L'hygiène n'est en effet que l'art d'appliquer ces conquêtes pour en tirer profit immédiat. Proust disait : « La biologie, l'anthropologie, la législation, l'histoire entière de l'humanité se réunissent pour constituer le fonds, et comme le domaine propre de l'hygiène. » A notre époque, et sous l'influence des événements, on peut dire plus : l'hygiène doit non seulement utiliser les découvertes, mais encore vérifier leur application en vue du perfectionnement des sociétés. Mêmes espoirs qu'autrefois, mêmes aspirations à l'amélioration des conditions de la vie, avec cette différence que maintenant les buts deviennent plus faciles à atteindre, quoique plus étendus.

Proust s'appliqua à cette tâche, avec une sûreté de jugement et une conviction qui le firent désigner, en tant qu'inspecteur général des services techniques, comme délégué de la France aux diverses conférences internationales, depuis 1886 jusqu'en 1903. Vous savez quels en ont été les résultats, comment le choléra et la peste ont été écartés définitivement d'Europe, et comment notre pays a été pendant la guerre protégé de toute épidémie, montrant au monde étonné ce que pouvaient réaliser des services sanitaires bien organisés. Doué d'un esprit très ouvert, d'une intelligence particulièrement réfléchie, il fit preuve, en toute occasion, d'une connaissance parfaite des questions. Il ne se fiait pas à lui-même seulement, mais prenait avis de ceux de ses élèves qu'il savait être plus particulièrement au courant d'une question épidémiologique. Il sut souvent, dans les conférences internationales, faire prédominer les vues du Gouvernement français, ce qui n'était guère plus facile que maintenant, étant données les susceptibilités nationales. A son époque, elles étaient même peut-être plus vives. Avec lui, les épidémies devinrent comme des personnages vivants. Il décrivit leur naissance, leur aspect, leur marche et leurs périodes de repos, autrefois constatés, mais non expliqués. Il les éclaira par la notion de l'intermittence des migrations humaines et par les conditions de vie ou de transmission des agents pathogènes. Quand on lit son traité d'hygiène, on est frappé de la simplicité de ses déductions. On sent qu'il avait vécu quelques-unes des descriptions qu'il faisait. Quoi d'étonnant à ce que, sous son impulsion, la prophylaxie internationale apparût prédominante ! Pour lui, une grande partie de l'hygiène se résumait en elle, principal élément de perfectionnement. Il le dit dans la préface de son traité d'hygiène. « Mieux renseignés sur la nature et sur la cause des maladies, nous savons aussi mieux les prévenir. La connaissance plus précise des conditions qui président aux affections virulentes et miasmatiques permet aussi de formuler avec plus de vigueur leur prophylaxie. C'est ainsi qu'en gagnant plus de compétence, la voix de l'hygiéniste a su du même coup acquérir plus d'autorité. Il est permis d'espérer que bientôt elle sera prépondérante dans la société ; et qu'au lieu de formuler des vœux, elle pourra dicter des lois. » Toute la pensée de Proust me semble contenue dans cette phrase. Elle exprime sa foi, son enthousiasme, sa conviction, et justifie la plus grande partie de son œuvre.

Chantemesse lui succéda en 1904. Avec lui, et toujours sous l'influence des idées régnantes, nous voyons l'hygiène s'orienter vers la prophylaxie immédiate des maladies. Depuis plusieurs années déjà, ces tendances se faisaient jour, mais elles n'avaient pas reçu la sanction de l'expérience. Avec Chantemesse, l'enseignement traduisit une espérance, qui devint bientôt, grâce à ses efforts et à ceux de Ferran, d'Haffkine, de Vincent, de Widal, de Wright, une réalité. La vaccination antipesteuse complétant la sérothérapie de Yersin, la vaccination anticholérique avaient donné aux Indes des résultats plus qu'encourageants. Vincent avait créé un nouveau vaccin contre la fièvre typhoïde. Chantemesse reprit ses recherches sur le vaccin antityphoïdique chauffé auquel il avait consacré une partie de sa vie, puisque avec Widal il avait fait, en 1884, un vaccin chauffé. Mais à cette époque on n'avait pas de notions très précises sur l'atténuation des virus par la chaleur. On employait des températures trop élevées ; c'était surtout l'époque de la sérothérapie. Aussi avait-il cherché, entre temps, un sérum antityphoïdique. Quand il mourut, il était tout à ses recherches qui avaient pour but principal d'obtenir un vaccin actif à très faible dose, et qui ne donnerait lieu à aucune réaction. Je me souviens que, quelque temps avant sa mort, il me disait qu'il arriverait à rendre cette opération aussi bénigne qu'une vaccination jennérienne.

Cette préoccupation ne l'absorbait cependant pas tout entier, mais on sentait, quand il venait au laboratoire, que la prophylaxie des maladies infectieuses, sous quelque forme qu'elle fût com-

prise, l'intéressait plus que tout. Il ne laissa pas, autant que Proust, les autres branches de l'hygiène aux soins de ses collaborateurs; il se montrait affectueux, aimable, s'intéressant aux travaux de ses élèves, leur donnant des conseils, et les appuyant de son autorité scientifique.

Son esprit averti et bienveillant le faisait apprécier à l'étranger, où son avis était d'un grand poids. Il reste le représentant d'une période de l'histoire de l'hygiène en France, où la médecine préventive entra dans une phase de réalisations pratiques.

Mais, pendant ce temps, la guerre était passée, et après elle, toutes les préoccupations semblèrent disparaître devant la nécessité de reconstituer une race qui avait été durement éprouvée. Pendant sa durée, cette notion s'était déjà imposée. Après, elle parut encore plus impérieuse, et comme la plus grande partie du monde en avait ressenti les effets, la régénération des peuples devint un but universel. Toutes les œuvres, toutes les pensées se tendirent vers le perfectionnement matériel et moral de l'individu, considéré en tant qu'élément social, vers sa protection dès la naissance, et même dans le sein maternel, sous l'impulsion de Pinard en France, vers la lutte contre les grands fléaux sociaux, la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme; lutte entamée depuis longtemps, mais dont la nécessité n'était jamais apparue avec ce degré d'urgence. L'hygiène s'orienta donc dans un sens social, recommençant l'histoire, puisque, du temps de la Grèce et de Rome, et après les guerres aussi, le perfectionnement de l'individu devenait le principal souci des pouvoirs publics. Ces sociétés, sous l'influence des philosophes, comprenaient que, pour maintenir leur suprématie sur des races plus nombreuses, mais moins avancées, l'hygiène était une nécessité impérieuse. Même recommencement de l'histoire causé par les mêmes événements. La seule différence, c'est que, à notre époque, la même nécessité s'est fait sentir dans tout le monde.

Vous savez ce qui a été fait, avec le puissant et délicat appui de la fondation Rockefeller pour le cancer sous la direction de mon collègue Roussy, pour la syphilis sous l'impulsion de l'école de Saint-Louis, des dispensaires établis partout avec l'aide du Conseil municipal de Paris et du ministère de l'Hygiène, ce qui a été fait même dans la France d'outre-mer, dans nos colonies, contre la maladie du sommeil, grâce à l'appui effectif et constant du Ministre des Colonies, ce qui vient d'être admirablement réalisé au Sénégal pour la fièvre jaune par le médecin inspecteur général Lasnet et ses collaborateurs. Pour la tuberculose, on avait tenté beaucoup, mais il fallait quelqu'un pour coordonner les efforts.

Mon prédécesseur, Léon Bernard, qui succéda à Chantemesse en 1919, se consacra plus particulièrement à cette œuvre. Vous avez vu par vous-mêmes, messieurs, avec quel zèle et quelle compétence il encouragea tout ce qui était médecine sociale. Son talent d'organisation lui facilitait la réussite de cette lourde tâche. Maintenant, il peut faire valoir ses qualités dans un domaine qui lui est spécial, et où son expérience lui permettra de diriger les bonnes volontés qui ne manquent jamais, non plus que les dévouements, quand il s'agit de combattre un fléau public. Leur multiplicité faisait désirer que quelqu'un les groupât et les dirigeât. Pendant tout le temps qu'il a occupé cette chaire, il s'est attaché à cette œuvre. Il a donné à l'hygiène la place à laquelle elle pouvait prétendre dans le domaine social.



J'espère avoir ainsi, messieurs, dans ce rapide aperçu, fait ressortir cette idée qui me paraît devoir dominer tout l'enseignement, que l'hygiène, pour faire œuvre utile, devait ne pas se montrer trop intransigeante, mais devait tenir compte de beaucoup de conditions secondaires, telles que les mouvements des peuples, leurs goûts, leurs tendances et même leurs modes qui interviennent en hygiène comme en tout, avant d'appliquer ses lois. Elle n'est pas une entité immuable comme la mathématique ou la physique — quoiqu'elle soit représentée par deux déesses — autour desquelles les théories naissent et meurent sans que rien soit changé aux principes. Elle est bien une science d'application qui utilise les acquisitions de toutes les autres, mais elle doit aussi les étudier dans leur adaptation à la vie sociale. Les lois qu'elle peut édicter sont contingentes et non universelles. Elles ne peuvent s'appliquer partout sous la même forme et dans le même énoncé. C'est là ce qu'on semble un peu trop oublier aujourd'hui, où, sous l'influence de néo-hygiénistes bien inspirés mais peu conscients des réalités, on voudrait uniformiser l'hygiène, la standardiser, pour employer un néologisme à la mode, en oubliant qu'il serait logique de standardiser auparavant les peuples, les races et les milieux. Rêveries de philosophes, élans d'enthousiasme d'esprits bienveillants qui n'envisagent, dans leurs observations et leurs statistiques, qu'une petite partie des temps et des lieux, vastes et nobles entreprises, disait Proust, qui ont tenté tous les philosophes depuis

Pythagore jusqu'à Fourier, et qui ne visent à rien de moins qu'à formuler les lois générales des civilisations. De telles vues ne sont pas bonnes à adopter quand on veut faire apprécier l'hygiène. Il faut, pour elle, redescendre de ce qu'Edgar Poë dans un dialogue entre la science et la vérité appelait les hautes sphères de la science pure, vers la pratique plus pénible où l'expérience est le meilleur guide. On a dit qu'en matière politique seules les lois qui codifiaient des pratiques déjà entrées dans les mœurs étaient immédiatement applicables. Cela est vrai surtout en matière d'hygiène.

J'en viens donc à vous exposer, sur ces bases, comment devra être compris l'enseignement. Je voudrais qu'il fût aimé des étudiants, apprécié des hygiénistes, et utile aux populations que l'hygiène bien comprise peut améliorer physiquement et moralement ; qu'il permît de former, non seulement des hommes convaincus, conscients de leur rôle et de leurs responsabilités vis-à-vis de la société, c'est-à-dire des hygiénistes spécialisés, mais aussi des médecins, des visiteuses d'hygiène, des directeurs d'œuvres qui sont plus à même de pénétrer dans les familles et dans les collectivités réduites, et qui peuvent en quelque sorte sensibiliser les individus, préparer le terrain et aplanir les obstacles.

L'hygiène doit en effet compléter l'œuvre médicale, et par une collaboration constante des praticiens, des visiteuses d'hygiène, et des spécialistes chargés d'étudier les questions, favoriser avec désintéressement l'évolution des sociétés et la lutte contre les maladies qui sont source de misère, de déboires, et d'affaiblissement moral. L'exemple nous en a été donné par le Comité de la Fondation Rockefeller qui s'est, avec son dévouement habituel, engagé nettement dans cette voie.

Pour être plus clair, permettez-moi de résumer mon plan, sous la forme de trois propositions :

1° Apprendre les principales matières aux étudiants, c'est-à-dire leur inculquer les principes sans lesquels les médecins ne peuvent remplir leur mission.

Ceci découle de la conception même de leur devoir, qui est non seulement de soigner les malades, mais aussi de conseiller les familles et de leur faire accepter les moyens par lesquels on peut éviter les maladies, ce qui n'est pas toujours facile. Pour cela, le cours fait à la Faculté peut suffire. Son programme est assez complet pour que l'étudiant, une fois sa scolarité terminée, puisse se diriger vers l'enseignement plus étendu de l'Institut d'hygiène, si l'hygiène l'intéresse. J'y ajouterai cependant des cours sur l'hygiène sanitaire et la prophylaxie internationale, ainsi que plusieurs cours sur l'hygiène coloniale. Ce chapitre me paraît extrêmement important. Il a été trop délaissé jusqu'ici, et on ignore trop, à moins qu'on n'ait suivi les cours d'un Institut de médecine coloniale, l'immense œuvre accomplie dans nos colonies par les médecins du Service de santé. Or, chacun de nous peut être appelé à aller dans les pays chauds, et il serait regrettable qu'il ne connût pas les moyens si simples d'y vivre en bonne santé et les œuvres qui y ont été créées : dispensaires, œuvres antipaludique, antitrypanosomiasique, etc., ainsi que les œuvres de protection de l'enfance établies dans la plupart de nos capitales coloniales et qui ont reçu, avec l'aide des gouverneurs et du Ministre, une impulsion très grande. Je n'en veux pour preuve que la création récente qu'a faite le Ministre des Colonies, des auxiliaires d'hygiène, corps spécialisé, qui est en voie de formation et qui serait chargé d'aider ou de suppléer les médecins dans leur rôle d'hygiéniste auprès des indigènes. Un livre de M. Abbatucci montre quelle est cette organisation. Elle doit être connue des étudiants, et non pas laissée dans l'ombre comme elle l'a été jusqu'ici.

Quant aux travaux pratiques qui sont le complément de l'enseignement, ils se feront au laboratoire lorsqu'il s'agira de manipulations, comme les analyses d'eaux, de matières fécales, d'aliments, d'air ; soit au dehors au cours de visites. Celles-ci seront peu à peu remplacées par des séances cinématographiques qui permettront de montrer dans un local restreint d'où tout le monde pourra voir, ce qu'il faut retenir. Je me suis déjà entendu à ce point de vue avec différents chefs de service qui ont bien voulu m'assurer de leur concours.

2° Former des médecins hygiénistes spécialisés : je viens de vous en indiquer les raisons. Ces médecins seront destinés à prendre la direction d'un bureau d'hygiène, à devenir inspecteurs départementaux, directeurs d'œuvres sociales ou privées, conseillers même de grandes entreprises, toutes situations qui devraient leur être exclusivement réservées, et qui ne le sont pas assez. Il importe, en effet, que ceux qui ont mission d'appliquer l'hygiène, ou même d'en proposer des lois, soient capables de juger de leur opportunité ou de leur valeur. Pour cela, il faut qu'ils aient suivi un cours de perfectionnement, non pas un cours dit supérieur, qui implique une supériorité qui ne cadre pas avec notre esprit médical, mais un cours dans lequel seront développées les

matières qui n'auront pu être qu'effleurées au cours régulier.

Ce cours a été institué par mon prédécesseur. Il a fonctionné avec l'aide de savants, spécialistes en chaque matière. Il sera conservé et peut-être un peu modifié suivant les indications que donneront les anciens élèves ou les professeurs. Je voudrais surtout m'attacher à garantir à ceux qui auront obtenu leur diplôme certaines places. C'est ce qu'avaient demandé déjà les professeurs d'hygiène réunis l'année dernière à Paris. Il faut, en particulier, que celles de directeur d'un bureau d'hygiène ou d'inspecteur départemental leur soient réservées. Les premières sont encore peu nombreuses, elles devraient exister dans tous les grands centres. Il faut démontrer aux municipalités qu'elles ont intérêt à les créer, et à y placer des hygiénistes. Je considère que le bureau d'hygiène a un rôle bien plus important encore que celui que la loi de 1902 lui a donné. Il doit devenir un centre d'influence en même temps que d'études, et pour cela il est de toute nécessité qu'il possède un directeur instruit, avisé, sachant juger de l'opportunité d'une mesure, possédant l'autorité que lui confère son instruction et son passé. Il faut qu'on assure à ce directeur une situation qui lui permette de se consacrer à sa mission et qu'on lui dispense sans trop de mesure le matériel dont il aura besoin. Plusieurs réformes sont à faire dans ce sens ; elles sont logiques, elles se feront peu à peu. L'exemple de ce qu'ont pu faire, pendant la guerre, les laboratoires institués par le Sous-Secrétariat d'État du Service de santé et sagement guidés par l'Institut Pasteur, est assez récent pour nous montrer que là où l'hygiène est encouragée et soutenue elle peut presque imposer des lois sans difficulté.

3° Faire l'éducation des populations. C'est là un point très délicat, à propos duquel il faut à l'hygiéniste beaucoup de conviction et aussi beaucoup de diplomatie. On ne heurte pas de front des coutumes anciennes, des habitudes et des préjugés, mais on peut arriver à les transformer avec l'aide des œuvres, des ligues, des sociétés et surtout des visiteuses d'hygiène. Ces dernières, formées par l'Office social d'hygiène publique ou par l'Office national d'hygiène, sont d'un grand secours. Je voudrais qu'elles fussent plus encore, sous la direction du bureau d'hygiène qui doit représenter en quelque sorte le pivot de l'action hygiénique médicale. Évidemment ces modifications ne s'accompliront pas immédiatement, mais, avec le temps et de la bonne volonté, les difficultés s'aplaniront.

Cette éducation sera complétée par des conférences du soir ou des jours de repos, comme il en existe déjà, et comme MM. d'Arsonval et Bordas en organisent cette année dans différentes villes. Je voudrais que tous ceux qui sortent de l'Institut d'hygiène en fissent au moins une, dans une ville à leur choix, afin de consacrer leur spécialisation. En plus de ces buts éloignés, mais réalisables, je compte instituer — et la chose est à peu près faite — un cours spécial pour les candidats au poste de médecins sanitaires maritimes, qui n'auraient pas pu passer par les Instituts de médecine coloniale ou les Instituts d'hygiène.

Enfin, messieurs, puisque l'hygiène est une science d'application, il importe que le service où elle devra être étudiée soit muni de moyens de recherche suffisants pour analyser les plus récentes découvertes. Ce service, c'est le laboratoire d'hygiène. Il faut qu'il soit développé et qu'on y travaille. Je considère qu'il doit posséder des sections de bactériologie, de chimie, de physique ou de biologie appliquées, sans préjudice d'autres sections qui s'y ajouteront peu à peu. Déjà le Ministre des Colonies et le Directeur général des troupes coloniales, M. Lasnet, ont bien voulu lui confier l'instruction des auxiliaires d'hygiène pour les colonies. Cette section coloniale viendra s'ajouter à celles que les ressources permettront de créer graduellement.

L'Institut d'hygiène, dont on a tant parlé, se constituera ainsi peu à peu et se développera. Il a attendu assez longtemps son avènement pour qu'on puisse penser qu'il sera bientôt établi. Il y a en effet pas mal d'années qu'on en parle. C'est en 1885 qu'une mission d'études envoyée dans différents pays étrangers avait conseillé sa création. Cette mission s'était inspirée surtout de ce qu'avait fait Pettenkoffer en 1878. A cette époque, A.-J. Martin avait établi le plan d'un Institut avec des sections d'épidémiologie, d'hygiène urbaine, d'hygiène sociale, etc., et en 1888 Bertin-Sans en avait donné un autre qui comprenait la création de laboratoires. Or, quand on revoit ces propositions, on est surpris de constater que ce sont à peu près celles que nous avons envisageons maintenant. Il faudra donc bien qu'elles aboutissent.

On a dit, et on a répété, qu'il fallait avant tout de l'argent et des locaux. C'est entendu, mais je crois qu'avant de demander de l'argent, il faut essayer de former un Institut, même restreint. Il faut d'abord démontrer qu'il est réalisable et qu'il faut l'étendre. Les crédits, qu'on trouve plus facilement maintenant en France pour les œuvres utiles, viendront ensuite. Quand un corps d'hygiénistes spécialisés sera créé et reconnu par le

public et par l'État, quand son action s'étendra, la nécessité d'un organisme central où toutes les bonnes volontés seront assurées de trouver des éléments de travail, des ressources, une documentation, se fera sentir d'elle-même. Et cet Institut se trouvera, de par son but spécial, ne rien retirer aux autres œuvres d'hygiène, comme les Offices d'hygiène auxquels il demandera seulement une collaboration amicale. Il constituera un centre d'enseignement et de coordination.

L'œuvre à accomplir est donc assez vaste ; je puis, en ce qui me concerne, assurer que j'y emploierai tout mon temps et toutes mes forces, et je ne doute pas que j'aurai l'aide entière de mes collaborateurs, conscients comme moi de leur responsabilité ; je n'ai d'ailleurs qu'à la poursuivre, puisqu'elle a été commencée par mes prédécesseurs, et qu'en toute matière de réalisation, ce qu'il y a de plus difficile c'est le commencement.

LES STERCOROMES

PAR

le Pr Paul CARNOT (1).

Il arrive parfois que les matières fécales, durcies par une stagnation et une dessiccation trop prolongées, constituent de véritables tumeurs qui, une fois formées, persistent pendant des mois et des années, provoquant une constipation intense, mais sans obstruction complète parce que le passage des selles, molles ou liquides, se fait à leur pourtour ; il y a ainsi production d'un véritable calcul stercoral, de grandes dimensions, pouvant atteindre un à plusieurs kilogrammes, qui en impose souvent pour une tumeur abdominale et qui conduit parfois à de graves erreurs de diagnostic, de pronostic et de traitement. C'est à ces tumeurs que l'on attribue le nom de « stercoromes » ou de « fécalomes ».

Nous soulevons la question à propos de deux malades que nous avons observés cette année, l'un à l'hôpital Beaujon, l'autre à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Comparant ces cas à ceux publiés dans la littérature, nous envisagerons les problèmes variés qu'elle soulève.



L'un de nos malades, actuellement en traitement salle Saint-Charles, est atteint d'une constipation opiniâtre, accompagnée de violentes douleurs abdominales ; il présente, de plus, une *tumeur très dure et très fixe du petit bassin.*

La constipation date de la première enfance et le sujet se rappelle qu'on était, dès cette époque, obligé de lui donner périodiquement des lavements. Cette constipation n'a jamais cessé. Elle s'est aggravée au point de provoquer, une à deux fois par semaine, de vives coliques, suivies d'émissions de gaz, mais sans évacuation de matières. Un lavement est alors suivi d'une garde-robe ; mais, à nouveau, l'obstruction se reproduit, obligeant à un nouveau lavement, et ainsi de suite.

En janvier 1926, à l'occasion d'un conseil de réforme, on eut l'attention attirée sur une tumeur, à laquelle le sujet n'avait pas pris garde et qui, logée dans le petit bassin, s'élevait parfois dans le flanc gauche, presque sous les côtes.

Une radiographie localisa cette tumeur dans le côlon et montra qu'elle coexistait avec un mégacôlon : il s'agissait d'un volumineux stercorome.

L'attention une fois attirée sur pareille tumeur, le sujet la surveilla chaque jour : il vit que, tantôt elle paraissait bloquée dans le petit bassin, tantôt elle se dégageait et remontait dans le flanc gauche. Mais elle n'a jamais disparu depuis vingt-sept mois ; elle doit, d'ailleurs, être beaucoup plus ancienne encore. Bien des médecins, la voyant pour la première fois immobile et pierreuse, tenant au sacrum, ont pensé à une tumeur du petit bassin, de la colonne vertébrale, et c'est en effet la première impression que l'on a eue dans le service lorsque le malade est entré dans notre service de gastro-entérologie, salle Saint-Charles.

Cette énorme tumeur abdominale qui, d'emblée, s'offre à la palpation, contraste avec la bonne santé et le bon développement du jeune homme, qui se livre à son travail et fait des sports, sans grandes préoccupations de santé en dehors de sa constipation chronique.

L'abdomen est asymétrique avec une légère voussure ; la palpation fait reconnaître, à gauche de l'abdomen, une masse dure, de consistance pierreuse, fixe, paraissant tenir aux plans profonds et à la colonne vertébrale, non mobilisable à la main, et qui arrive jusqu'à l'ombilic.

Au toucher rectal, l'ampoule est de consistance souple, bien que de très grandes dimensions : la tumeur est sentie à travers les parois, et localisée en avant du rectum. On peut, d'ailleurs, lui imprimer, malgré son apparente immobilité, de légers mouvements verticaux.

Quelques jours après, cette tumeur, qui paraissait coincée dans le petit bassin, se désenclave, remonte et reprend une mobilité assez grande dans

(1) Leçon clinique à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

l'abdomen, jusque dans le flanc gauche. Puis, à nouveau, elle retombe et s'immobilise dans le petit bassin.

La rectoscopie, pratiquée par le Dr Friedel, devait préciser la nature de cette tumeur : à l'extrémité de l'ampoule rectale (très élargie et dans laquelle le grand tube du rectoscope flottait facilement), on voit une masse noire, irrégulière, très dure, difficile à entamer et dont on fait le tour : il s'agit, sans aucun doute, d'un volumineux stercorome, formant tumeur, et coincé au niveau de la coudure recto-sigmoïdienne.

A la radioscopie, le lavement baryté remplit une ampoule très vaste puis une anse sigmoïde très dilatée : on doit introduire 6 litres de lavement pour remplir le côlon terminal jusqu'à l'angle colique gauche.

La tumeur sus-pubienne détermine une zone lacunaire au niveau du rectum ; en position oblique, le calcul est entouré de toutes parts par de la baryte : il est donc intracolique.

Le 20 avril, pour tâcher d'énucléer le fécalome et d'en faciliter l' « accouchement », on remplit le côlon terminal d'un lavement de 6 litres, et on fait une injection intraveineuse d'une ampoule de post-hypophyse. Après l'injection, pâleur marquée et tendances syncopales, qui ne durent pas. Mouvements coliques violents ; douleurs expulsives ; mais on n'obtient pas l'énucléation du fécalome qui « tient », par sa courbure rigide en se prolongeant au delà de l'angle recto-sigmoïdien.

Le lendemain 21, on essaye à nouveau les injections d'hypophyse après un lavement de plusieurs litres ; malgré de fortes coliques et de vives contractions intestinales, il n'y a pas de mobilisation du stercorome.

Devant l'échec des méthodes de force, on essaye les méthodes de douceur : on donne, par jour, deux lavements d'huile de 2 litres ; le malade rend son lavement, va à la selle, rend des matières semi-molles, qui filtrent autour de la tumeur : mais la masse reste intacte et ne s'élimine pas.

C'est alors que le Dr Friedel entreprend, sous le rectoscope, le morcellement, mécanique et progressif, du stercorome : tous les jours, pendant près de trois mois, il l'entame, le grignotte, avec une pointe qui pénètre et détache de légers fragments : il arrive ainsi, parcelle par parcelle, à réduire la tumeur, que l'on sent, d'ailleurs, toujours dans le bassin, s'élevant parfois vers les lombes pour retomber à nouveau. Mais à la fin, la tumeur, nettement diminuée, quoique toujours aussi dure, arrive à se mieux mobiliser, et, en dernière analyse, elle disparaît complètement. Cette tumeur, qui a mis à se former plus de vingt-sept mois, a donc exigé trois mois pour son morcellement !

Le fécalome une fois extirpé par les voies naturelles, le sujet est resté à nouveau constipé, en raison de son mégacôlon. On est donc obligé de continuer les lavements après sa sortie, pour éviter la reconstitution d'un autre fécalome.

La santé générale est, d'ailleurs, excellente et sans phénomènes toxiques, malgré la résorption des produits intestinaux...

Notre autre malade a été suivi à notre consultation de gastro-entérologie de Beaujon avec M. Friedel ; puis il a été passé, pour intervention, au service du Dr Michon. Son observation vient d'être publiée dans l'excellente thèse de l'interne du service, le Dr Pichot (*Thèse de Paris*, mai 1928 : Thérapeutique chirurgicale du mégacôlon sigmoïde).

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-cinq ans, amené d'urgence à Beaujon, pour occlusion intestinale. Le ventre était distendu. A la palpation, on trouvait une *masse sphérique, mobile, de consistance ferme*, siégeant à la région sous-ombilicale médiane.

Sous l'influence de purgatifs, la constipation cède : le ballonnement diminue et l'on apprécie mieux la masse, qui peut être facilement mobilisée. Cette masse est, d'autre part, accessible par le toucher rectal, mais à travers les parois du rectum et non directement : car elle est dans l'anse sigmoïde.

A l'examen radioscopique, on note une augmentation considérable du volume du rectum : on y fait facilement pénétrer 2 litres de bouillie barytée. Au milieu de l'anse sigmoïde, se détache, en négatif, une masse qui flotte au milieu de la baryte et la refoule : cette masse sigmoïdienne a la grosseur d'une tête de fœtus.

On tâche de diminuer la masse par l'usage alternatif de purgatifs, de lavements aqueux ou huileux : mais on n'arrive à aucun résultat. Comme cette masse n'est pas directement accessible, on ne peut en tenter le morcellement par voie rectale. On est donc obligé de l'extirper chirurgicalement.

A l'intervention, le chirurgien fait une laparotomie médiane, sous-ombilicale : il reconnaît un mégasigmoïde, s'étendant jusqu'à l'union de l'anse avec le côlon descendant qui lui est accolé : le mégasigmoïde est nettement limité à ce niveau. Il se continue avec un mégarectum en entonnoir, jusqu'au périnée, et sans limites précises.

Au cours de l'opération, on note une modification de consistance et d'épaisseur des parois :

celles-ci, épaisses, indurées, ont la consistance de « carton mouillé ».

On fit une ligature des artères du méso, puis une section au-dessus du mégasigmoïde et l'on procéda à l'extraction du fécalome : l'intestin avait, au moins, 12 centimètres de diamètre. On fit une anastomose termino-latérale du bout supérieur sain avec la paroi du rectum, un froncement de la section du rectum permettant d'en réduire le diamètre ; mais les sutures étaient en tissu pathologique : les fils coupaient ; l'hémostase était difficile. On se décida à un anus artificiel.

Les suites immédiates furent bonnes ; mais, les jours suivants, le côlon se remplit de matières qu'il n'évacua pas, malgré des lavages quotidiens. Il y eut infection de voisinage et le malade mourut après quinze jours.

Dans la thèse de Pichat, nous trouvons aussi une intéressante observation du professeur Lecène : une jeune femme, de vingt-trois ans, était très irrégulière, au point de vue des selles, et ce, depuis son enfance : les selles étaient, en effet, liquides, diarrhéiques jamais moulées, à tel point que parfois la malade se souillait involontairement. Depuis plus de quinze ans, il n'y avait pas eu de véritable selle.

En décembre 1921, cette jeune fille vient consulter à cause d'*une tumeur abdominale volumineuse*, de la dimension d'un ballon de foot-ball : elle est surmontée d'une autre tumeur bien plus petite, dure, légèrement mobile sur la masse principale.

Le diagnostic hésitait entre un fibrome et une tumeur de l'ovaire ; la difficulté était, d'ailleurs, accrue par l'impossibilité d'un toucher vaginal.

Le toucher rectal montra un sphincter très faible ; une *ampoule rectale remplie d'une masse dure, ovoïde*, dont le doigt faisait le tour, qui se prolongeait en haut, au palper abdominal simultané, bien au delà des parties accessibles à l'exploration digitale. Au *speculum ani*, on « voit » un énorme fécalome brunâtre, dur presque comme de la pierre.

La radiographie montra un fécalome géant, déformant l'ampoule rectale, remontant très haut dans l'abdomen. Le côlon sigmoïde est dilaté au-dessus de l'ampoule rectale.

On cherche à faire le morcellement du fécalome géant par les voies naturelles : sous un courant d'eau, on fait un morcellement à la cuiller ; l'opération dure une heure et l'on extirpe 1kg,800 de matières noirâtres durcies.

Les suites furent simples. Le sphincter anal recouvra sa tonicité. Les écoulements liquides par l'anus cessèrent, ainsi que les douleurs ; les selles devinrent moulées, régulières. L'état général restait, d'ailleurs, excellent, le fécalome n'ayant entraîné aucun phénomène toxique, aucune dénutrition, malgré la longue période pendant laquelle il avait obstrué le tube digestif.

Un cas remarquable a été rapporté par Tuffier à la *Société de chirurgie* (6 novembre 1907) :

Il s'agissait encore d'une jeune fille de vingt ans, entrée à Beaujon pour une *volumineuse tumeur de l'abdomen*, qui avait débuté sept ans auparavant et s'était progressivement accrue au point de représenter une grosse saillie, ronde, médiane, figurant assez bien une grossesse de six mois.

La constipation était opiniâtre, depuis les premiers jours de la vie, ne cédant qu'à des lavements ; mais, quelquefois, cette jeune fille devait prendre jusqu'à cinq ou six lavements de suite pour avoir une selle : le seul laxatif agissant était l'huile de ricin. Par crises, survenaient des douleurs abdominales, en forme de coliques, avec contractions intestinales violentes, se répétant plusieurs fois par jour.

Néanmoins, il n'y eut jamais d'occlusion complète, non plus que d'arrêt des gaz. Pas, non plus, de phénomènes d'intoxication stercorale. L'état général est resté, somme toute, assez bon.

Le toucher vaginal montre l'indépendance de la tumeur d'avec l'utérus : cette tumeur est sentie latéralement et *se laisse déprimer* comme si elle contenait du mastic dur.

Le diagnostic porté fut celui de kyste dermoïde de l'ovaire et l'on décida d'intervenir.

A l'opération, on trouva une tumeur faisant corps avec le côlon qui contenait aussi des gaz : il s'agissait d'un mégacôlon pelvien.

L'ouverture du côlon permit de sortir un énorme calcul stercoral de 1kg,455, à couches concentriques stratifiées sur la coupe. Les matières filtrant autour du calcul étaient abominablement fétides. La paroi du côlon était très épaisse, de 1 centimètre, violacée, ecchymotique.

On fit un surjet, puis, par une nouvelle opération, une coloplicature. Pas de renseignements sur la destinée ultérieure de cette malade.

Nous citerons aussi une belle observation publiée par Pozzi au *Congrès français de médecine* de 1905.

Il s'agissait encore d'un jeune homme, de l'âge de dix-sept ans. Dès la naissance, il ne rend pas son méconium et celui-ci doit être évacué le troisième jour par un lavement laxatif.

Pendant toute la première enfance, ce malade reste constipé avec tympanisme et vomissements bilieux.

A deux ans, crise d'obstruction tellement grave qu'on pense perdre l'enfant ; finalement, elle cède à des lavements huileux et à de grands bains chauds : il se produit alors une débâcle.

A onze ans, crise abdominale d'allure grave : vomissements porracés ; ventre très douloureux ; pouls petit ; facies altéré. On obtient cependant encore la libération de l'intestin par des lavements.

Au lycée, le jeune garçon ne va à la selle que tous les cinq à six jours.

A treize ans, nouvelle crise d'obstruction intestinale ; vomissements fécaloïdes ; on doit extirper, à la main, les matières de l'ampoule rectale : le garçonnet resta douze jours sans aller à la selle.

Cependant le développement s'est fait normalement et sans accidents de toxémie.

A dix-sept ans, on trouve une *tumeur médiane, ronde, un peu bosselée, très dure, indolente,* donnant l'aspect d'un fibrome, du volume d'une tête de fœtus à terme, profondément engagée dans le petit bassin, émergeant de quatre travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne. Cette tumeur ne paraît pas fixe et semble pivoter selon l'axe du petit bassin.

Le toucher rectal n'atteint pas la tumeur dans la lumière ; mais le doigt sent à travers la paroi et soulève une tumeur dure, indolente, mobile ; les mouvements latéraux qu'on peut lui imprimer sont plus étendus que ceux dirigés de bas en haut ; aucun rapport avec la vessie.

Les purgatifs répétés, les lavages d'intestin produisent des évacuations normales, mais ne font pas disparaître la tumeur.

Un chirurgien, puis un professeur à la Faculté non chirurgien, font le diagnostic de kyste du mésentère, de kyste dermoïde ou d'inclusion fœtale. On décide une intervention.

L'opération, en mars 1905, montre une tumeur rosée, blanchâtre, couverte de grosses arborisations vasculaires, donnant un peu l'aspect de l'estomac : on reconnaît qu'il s'agit du gros intestin, ectasié de façon monstrueuse au-dessus de l'ampoule rectale : la dilatation atteint la partie inférieure de l'S iliaque. La tumeur et l'ampoule rectale sont séparées par un sillon, ce qui leur donne une forme en sablier.

Par une incision de 13 centimètres, on sort une masse fécale très dure, vert-épinard, assez ferme de consistance, ne pesant pas moins de 700 grammes.

L'intestin est suturé ; on fait une rectoplicature. La guérison survient sans incidents. On fait faire des massages, de l'électricité. Le jeune sujet va à la selle spontanément et augmente de 14 livres en cinq mois.

Le professeur agrégé Chevassu nous a communiqué les photographies et les documents opératoires relatifs à un fécalome de 10 kilogrammes qu'il a enlevé en 1905 dans le service de Riche à l'hôpital Cochin.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-trois ans, cocher, toujours constipé depuis son enfance. Son ventre était toujours gros ; mais ses dimensions se sont surtout exagérées à vingt et un ans :

On sent une *tumeur dure*, avec dépression à droite au niveau de l'ombilic, sonore ; gargouillement intestinal en avant. Le toucher rectal fait sentir une tumeur saillant à la face antérieure du rectum, très dure, mais *où le doigt imprime sa marque*. Il y a transmission des mouvements de la paroi au doigt engagé dans le rectum.

Le diagnostic fut celui de tumeur rétro-péritonéale, tératome probable.

Une laparotomie fit apparaître une tumeur à parois lisses, rayée de stries longitudinales, ayant l'aspect de l'intestin énormément distendu, sonore : sous la couche d'air était la tumeur. On la photographie en place ; puis on l'enlève après ouverture du côlon.

Mort par péritonite, les sutures ayant lâché.

Nous citerons, à notre historique, l'observation princeps, rapportée en 1840 par Bright (Observations sur les tumeurs abdominales, *Guy's Hospital Reports*, vol. V).

Il s'agit d'un jeune homme, convalescent de purpura grave puis de pleuro-pneumonie, avec vomissements de bile, grande prostration, douleurs abdominales, pouls rapide, sensibilité abdominale exagérée. On sentait nettement une *tumeur* dans la fosse iliaque gauche, qui fit penser à la possibilité d'une obstruction organique.

On donna, à la fois, du calomel et un lavement : il y eut une forte évacuation et, simultanément, la disparition de la tumeur.

Bright insiste sur ce que ces masses fécales « imitent parfois, de la façon la plus frappante, l'hypertrophie du foie et d'autres organes, dont elles semblent nous donner des preuves si évidentes et si tangibles que la plupart s'y laissent tromper ».

***

Le plus souvent la masse fécale est prise pour une *tumeur du rectum ou du côlon pelvien* : elle peut faire saillie hors du bassin jusqu'à l'ombilic.

Par exemple, une jeune fille de seize ans, consti-

pée depuis sa naissance, n'avait eu sa première selle que trois jours après sa naissance. A huit ans, elle n'avait une selle que toutes les trois à quatre semaines, quelquefois après des coliques douloureuses. L'état général était bon, le développement normal. Parfois, après une période de constipation, survenait un écoulement fécal continuel pendant une semaine.

Elle entra à l'hôpital dans le service du Dr Butler, avec 38°,8, 120 pulsations, la langue chargée, l'abdomen très sensible. On trouve une *tumeur dure*, mate, sans fluctuation, faisant saillie hors du bassin, ressemblant à un utérus gravide de six mois.

Sous le chloroforme, on constate que la malade n'avait pas d'anus : il y avait une sorte de cloaque où aboutissaient, à la fois, vagin et rectum. Le rectum était rempli de fèces dures et dut être déblayé à la cuillère. La tumeur disparut, en partie, de ce fait.

Six mois après, elle entra à nouveau à l'hôpital pour un abcès intrapéritonéal de la fosse iliaque droite : le bas-ventre est occupé par une *tumeur très dure*, faisant saillie jusqu'à 18 centimètres au-dessus du pubis. Diamètre transversal de 20 centimètres. Cette tumeur n'était pas fixée et pouvait être déplacée.

A la radio, on trouva le côlon pelvien et le rectum extrêmement dilatés formant une poche remplie de matières.

On fit une irrigation après anesthésie et on put extraire 5 livres de fèces.

Étant donnée la malformation, le stercorome avait des chances de se reproduire encore, bien qu'on ait recommandé à la malade de prendre régulièrement un lavement.

Un mois après, en effet, elle revint avec une *nouvelle tumeur*, un peu moins grosse que la précédente, sentie à la partie inférieure gauche de l'abdomen : suintement fécal continuel, en dehors duquel aucune évacuation ne se produisait.

Bonne mine et bon état général.

La malade entra dans le service d'Arbuthnot Lane : on put extraire, encore une fois, la masse stercorale sous le chloroforme ; puis, le lendemain, on fit une colostomie sur le côlon iliaque avec résection inférieure du côlon dilaté.

(L'abcès ouvert précédemment était probablement d'origine appendiculaire et sans rapport avec le fécalome.)

Le cas de Mathews Duncan (*Med. Times and Gazette*, 1879) est très suggestif :

Une dame de la campagne se mourait d'un cancer du rectum, si développé qu'on pouvait le sentir dans la fosse iliaque gauche. Elle souffrait atrocement, avait du ténesme et les évacuations étaient souvent de simples filets de matière jaune.

Or, M. Duncan trouva une accumulation rectale de fèces qu'il déblaya avec le doigt et la tumeur disparut ainsi : la malade fut radicalement guérie.

Souvent, dans les hospices, on trouve dans le rectum de vieillards immobilisés, atones ou paraplégiques, des accumulations formidables de matières fécales qu'on doit curer à la cuiller, seule manière de les évacuer en raison de leur volume et de leur dureté.

Quelquefois, la tumeur siège plus haut, dans le *côlon descendant*, à l'*angle gauche*.

Bristowe (*Brit. med. Journ.*, 1885) a vu une masse dure, arrondie, indolore, peu mobile, prise pour un rein mobile. Huit jours après, elle était descendue au-dessous de l'ombilic. Comme elle ne pouvait être ramenée à la loge rénale, Bristowe changea d'opinion et pensa à une masse fécale ayant cheminé du côlon descendant à l'anse sigmoïde.

Trois mois après, ayant revu la malade, il retrouva la même masse, qui n'avait pas disparu : elle avait augmenté de volume et était maintenant assez molle pour garder l'empreinte du doigt.

On la signale dans le *côlon transverse*.

Hertz cite une enfant de cinq ans, Nellen, qui fut réveillée à deux heures du matin, avec des douleurs de ventre, des vomissements et trois selles successives à demi liquides. Le palper montre une tumeur en forme de saucisse le long du côlon transverse, dont un lavement amène l'évacuation.

Quelquefois, le stercorome occupe l'*angle hépatique du transverse*.

Bright rapporte l'histoire d'un marin de cinquante-cinq ans, ayant une tumeur dure, lobulée, douloureuse, à mi-chemin entre le sternum et l'ombilic. Bright croit d'abord à une tumeur du lobe gauche du foie : cependant les douleurs avaient un caractère spasmodique ; il y avait rétention de selles ; un purgatif amena une grande quantité de boules fécales durcies et la tumeur disparut.

Frerichs (*Maladies du foie*, 1860) cite une femme de vingt-cinq ans ayant avorté plusieurs fois. Elle se croit enceinte à nouveau, car ses règles cessent, elle a des vomissements au réveil et son ventre grossit. Aussi le médecin la fait-il, cette fois, rester six mois étendue. La tumeur s'arrondit et augmente peu à peu jusqu'à l'ombilic. La malade est de plus en plus maigre : l'examen est d'autant plus difficile qu'elle ne veut pas qu'on la touche.

Frerichs, consulté pour la jaunisse, trouve le foie un peu gros ; mais surtout il trouve une *tumeur cylindrique* en travers de l'épigastre. Il

pense à une origine fécale, prescrit des lavements et du séné. Il se produit une énorme évacuation de matières : la tumeur disparaît simultanément et la jaunisse diminue.

L'accumulation de masses fécales durcies se rencontre donc le plus souvent dans le rectum et dans le côlon pelvien ; elle est quelquefois à l'angle splénique ou au côlon descendant, très rarement dans le cæcum et le transverse.

Quelquefois, il y a deux ou plusieurs masses isolées sur différents segments du côlon.

Le caractère général de ces fécalomes est leur forme en saucisse.

Un signe caractéristique (*signe d'Hofmokl* : *Wien. med. Woch.*, 1896) est que, si on déprime fortement la tumeur avec le doigt, le godet ainsi produit persiste après qu'on a enlevé le doigt. Ce signe peut être aussi cherché en déprimant la tumeur avec le doigt à travers la paroi antérieure du rectum. Mais, parfois, le durcissement est tel que ce signe n'existe plus.

La seule tumeur qui puisse présenter ce caractère de *dépressibilité persistante* est l'hématocèle rétro-utérine qui, si elle est de taille moyenne et si elle n'est pas trop tendue, en partie coagulée, peut se déprimer sous le doigt comme une masse fécale.

Un autre signe (*signe de Gersong*) consiste en ce que, la paroi abdominale étant déprimée fortement sur une tumeur fécale, si l'on diminue peu à peu la pression, on sent la muqueuse qui glisse sur la tumeur.

Ce signe est rare : il faut que la muqueuse soit sèche, qu'il y ait des gaz... Bref, ni Hofmohl ni Hurst ne l'ont retrouvé sur aucun malade.

On doit, d'ailleurs, se méfier de la *coexistence d'un fécalome au-dessus d'une tumeur sténosante*, favorisant la rétention en amont.

J'ai vu, récemment, une tumeur du côlon enlevée chirurgicalement par M. Bergeret : au-dessus de la sténose, il y avait une accumulation de noyaux de prunes et de pépins de raisins, retenus et agglutinés.

Pareilles accumulations expliquent la constitution d'un fécalome, non plus seulement en un mégaviscère atone, mais aussi dans une dilatation sus-stricturale.

***

Les stercoromes se manifestent parfois par des accidents brutaux,

***

Tantôt, il s'agit d'un **volvulus**, qui se produit notamment dans les cas de mégasigmoïde avec accumulation stercorale.

Exceptionnellement, il s'agit de **perforation**. Dans un cas de Berry, chez un homme de soixante-treize ans, l'S iliaque avait 18 pouces de circonférence : c'est par la production d'ulcérations que s'explique la perforation.

Plus souvent, on assiste à des crises d'**obstruction**. Sur 669 cas d'obstruction observés au *London Hospital*, Barnard a relevé 69 cas d'obstruction fécale. Il se produit alors des coliques violentes, avec sueurs profuses qui durent quelques minutes et sont suivies de rémissions longues.

D'ailleurs les sujets ne paraissent pas toujours constipés. Ils vont à la selle, parfois même tous les jours. Mais les substances rendues sont liquides ou molles, insuffisantes et filtrent dans l'espace compris entre le fécalome et la paroi.

D'autres fois, par contre, les gaz eux-mêmes peuvent ne plus passer, lorsque l'obstruction se complète, et il en résulte une obstruction qui peut cesser partiellement lorsque les coliques sont suivies d'une évacuation de gaz.

Ces crises d'obstruction s'aggravent généralement par l'usage des purgatifs et s'améliorent, au contraire, par l'usage de l'huile.

Elles sont rarement graves.

Néanmoins on cite quelques cas de **mort**, tel le cas de Siebert où l'on songea à une fièvre typhoïde : il y avait de la fièvre, du délire, du ballonnement du ventre. L'accumulation de fèces était énorme dans le côlon descendant et le rectum. A l'autopsie, il y avait une énorme accumulation de matières fécales (8 livres) dans tout le gros intestin.

Dans le cas de Peacock, il y avait eu crise d'obstruction à dix-sept ans, qui se termina par l'extraction, hors du rectum, de l'accumulation fécale. On donna alors un lavement tous les deux jours : car les purgations restaient sans effet.

A vingt-huit ans, vomissements ; signes d'obstruction, ventre distendu ; puis les phénomènes rétrocèdent en partie. Après cinquante-neuf jours, le ventre était énorme ; il y avait de l'enflure des jambes.

Le malade était mort subitement. A l'autopsie, le gros intestin dans son entier, du cæcum au rectum, avait une extraordinaire distension : il mesurait de 15 à 20 centimètres de diamètre et contenait 17 litres de matières verdâtres à demi solides. La muqueuse était criblée d'ulcérations, siégeant surtout au milieu du côlon transverse et à l'extrémité supérieure de l'anse sigmoïde, pour s'arrêter brusquement à l'extrémité supérieure du rectum. Il n'y avait pas d'autre obstacle pour expliquer l'obstruction.

***

La *pathogénie* des stercoromes s'appuie sur

deux faits : 1° Le gros intestin contient des substances inassimilables, servant de noyau à un coprolithe géant. 2° La stagnation et le durcissement des matières sont consécutifs, soit à un obstacle au-dessus duquel elles séjournent, soit à une atonie et une distension (mégacôlon) qui expliquent leur formation.

1° La nature même et l'indigestibilité du contenu intestinal expliquent parfois la production de stercoromes. C'est ainsi que, en Ecosse, après des famines, l'ingestion d'avoine, soustraite à la digestion, produisit d'énormes résidus stercoraux, obturant la lumière intestinale.

On sait que, chez les chevaux, pendant la guerre, il se produisit, sous l'influence de matières inassimilables, écorces d'arbres notamment, d'énormes fécalomes durcis, ayant maintes fois provoqué une obstruction mortelle.

Chez l'homme, certaines substances inattaquées peuvent servir de centre à une accumulation stercorale (noyaux de fruits, par exemple).

Verneuil a cité un cas où le centre du stercorome était constitué par une accumulation de figues sèches.

Mon chef de clinique, le Dr Rachet, m'a rapporté un cas, vu par lui à Saint-Antoine, où le centre du fécalome montrait, reconnaissables, des pattes de grenouilles, absorbées en entier.

Friedlander rapporte le cas d'un stercorome dû à la gomme laque qu'un menuisier alcoolique absorbait. Il s'était produit une énorme tumeur, à 30 centimètres de la valvule de Bauhin, remontant jusqu'à l'estomac.

Les objets de pansement laissés dans l'abdomen et évacués par fistule intestinale ont été parfois le point de « cristallisation » d'un stercorome.

Parfois, des médicaments insolubles se sont collectés et agglutinés en grosse masse. Nous avons vu notamment de volumineux calculs dus à des comprimés de magnésie agglutinés.

L'évacuation d'un gros calcul biliaire par fistule vésiculo-intestinale, a donné lieu parfois à des accidents d'obstruction.

Parfois ces masses sont entourées d'un pertuis cylindrique à travers lequel passent les matières. Parfois elles sont tunnellisées et le transit intestinal se fait en leur milieu.

Janicke a cité un cas où l'on trouva 200 noyaux de cerises et 25 noyaux de prunes au voisinage de la valvule de Bauhin.

Pluyette a rapporté un cas de tumeur stercorale chez un marin de quarante-six ans ; au centre de la masse dure était une accumulation de pépins de raisins.

Dans un cas de Wimuer, un calcul ayant une circonférence de 19 centimètres (6 centimètres sur 8) avec striations concentriques, avait en son milieu des débris de grains de phosphate et carbonate de calcium et de magnésie.

2° A côté du rôle des corps étrangers inassimilables, durcis et agglutinés, il y a lieu de faire une large place aux conditions mêmes qui, au niveau du côlon, favorisent la stagnation.

Ce sont d'abord les diverses causes de dyschésie, les paralysies du gros intestin notamment.

La plupart des *stercoromes géants*, relatés chez des jeunes gens, se produisent dans des *mégaviscères* (mégacôlon, mégasigmoïde, mégarectum). L'histoire des stercoromes se confond, en partie, avec celle de la maladie de Hirschsprung ; il en est principalement ainsi chez les enfants où l'on peut suivre, dès la naissance, un travail défectueux d'évacuation colique, avec stagnation des matières, durcissement, et menaces d'obstruction consécutives.

On sait que, chez l'enfant, cette affection a une très grande gravité : quelquefois la mort survient dès la première année, le plus souvent entre trois et huit ans ; le petit malade arrive rarement à l'âge adulte et il n'y a pas d'exemple d'un malade atteint de mégacôlon ayant atteint trente ans.

***

Telle est l'histoire si curieuse des entérolithes et des stercoromes, qui parfois induisent à une opération inutile alors qu'une évacuation mécanique aurait suffi.

L'évacuation mécanique est souvent difficile, longue, et exige, comme dans notre cas, beaucoup de patience et de soins. Parfois même elle est impossible si la tumeur est inaccessible : force est alors de l'extirper chirurgicalement en cas d'occlusion ou de subocclusion ; on fait alors une opération césarienne pour évacuer, par laparatomie, les masses stercorales.

Le mégacôlon, congénital ou acquis, qui est généralement en cause, est, lui aussi, difficile à traiter : l'intervention chirurgicale (colectomie) est parfois le seul traitement efficace, mais elle comporte de gros risques.

En somme, les fécalomes, simples matières stercorales durcies dans un côlon distendu ou sténosé, pour avoir un caractère un peu ridicule, ont un pronostic sombre, tant par les erreurs qu'ils provoquent que par les obstructions qu'ils déterminent ou par la gravité des opérations qu'ils entraînent.

LA GLYCORACHIE DANS LES ÉTATS D'HYPERTENSION CÉPHALO-RACHIDIENNE, SA VALEUR SÉMIOLOGIQUE

PAR

Henri CLAUDE, René TARGOWLA et A. LAMACHE

L'étude systématique de la teneur en corps réducteurs du liquide céphalo-rachidien, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, montre qu'il se produit une légère glycolyse au cours de la lente circulation du liquide dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens ; cette glycolyse est minime et sensiblement constante (en dehors des méningites aiguës où elle est exagérée) dans les faits que nous avons étudiés (1). Elle se déduit des constatations suivantes :

1° La teneur en sucre du liquide ventriculaire est un peu plus élevée que celle du liquide lombaire ;

2° Lorsqu'on dose le sucre sur des échantillons successifs de liquide prélevés au cours d'une même ponction lombaire, on constate constamment une augmentation légère progressive de la glycorachie ;

3° Lorsqu'on ponctionne un même sujet à une heure ou deux d'intervalle, le liquide de la seconde ponction est un peu plus riche en corps réducteurs que celui de la première ; il l'est d'autant plus que la tension remonte plus vite et plus haut ;

4° Au cours de la menstruation on observe simultanément une élévation temporaire de la pression et de la glycorachie ; celle-ci est sans rapport direct avec la glycémie qui, parfois, ne varie pas sensiblement.

Il semble donc que les couches inférieures du liquide cérébro-spinal soient un peu plus pauvres en sucre que les couches supérieures. De plus, tout afflux de liquide de nouvelle formation (hypersécrétion consécutive à la rachicentèse, menstruation, etc.) paraît augmenter le taux du glucose rachidien ; tout se passe comme si la glycolyse normale n'avait pas le temps de se produire ou, restant quantitativement la même, était masquée par l'excès de liquide.

D'autre part, l'action de l'insuline sur la glycorachie est fortement retardée par rapport à son action sur la glycémie ; elle est plus lente, graduelle, mais reste moins accentuée bien qu'elle se poursuive encore alors que la glycémie remonte déjà sensiblement. Il apparaît donc que c'est au fur et à mesure de la régénération du liquide céphalo-rachidien que baisse le taux de glucose, et que c'est surtout, sinon exclusivement, au niveau des plexus choroïdes que se manifeste l'influence de l'insuline. Cette conclusion est confirmée par le dosage du sucre effectué sur des échantillons successifs de liquide recueillis au cours d'une même ponction : au lieu de la hausse observée normalement, on enregistre une baisse de la glycorachie.

Exemple : deux heures après 15 unités d'insuline, la glycémie est passée dans un cas de 1gr,96 à 1gr,66 ; à ce moment, le liquide céphalo-rachidien recueilli dans quatre tubes donne :

1gr,13 pour le premier tube ;
1gr,12 pour le deuxième ;
1gr,10 pour le troisième ;
1gr,04 pour le quatrième.

De l'ensemble des constatations précédentes, on peut conclure qu'il y a un lien entre la formation du liquide céphalo-rachidien, partant sa pression, et la glycorachie. Toutes les fois qu'il y a hypersécrétion, le liquide lombaire est plus riche en sucre que normalement, à la fois en valeur absolue, par rapport au liquide ventriculaire et par rapport au sang. Nous l'avons déjà noté pour l'hypertension menstruelle. L'hydrocéphalie, les méningites séreuses infectieuses ou traumatiques le confirment (2) : dans un cas (traumatisme), la tension était de 50 centimètres d'eau au manomètre, le quotient rachidien supérieur à 10, la glycorachie de 1gr,10 p. 1 000 (glycémie : 1gr,02) ; à la troisième ponction évacuatrice, la pression était descendue à 30 centimètres, le quotient d'Ayala à 7, la glycorachie à 0,95. Dans un autre cas (syphilis nerveuse), la pression était de 40 centimètres, la glycorachie de 0gr,96 p. 1 000 (glycémie : 1 gramme); la décompression provoquée par deux ponctions lombaires fit disparaître les accidents d'hypertension, ramena la tension à 15 centimètres, et la glycorachie à 0,64. Nous avons apporté d'autres exemples à la *Réunion neurologique annuelle* (4 juillet 1928).

Au contraire, les hypertensions par augmentation de la masse cérébrale sans hyperproduction de liquide (tumeurs) n'élèvent pas sensiblement le taux du sucre rachidien ; dans trois cas, nous l'avons trouvé à 0,70, 0,71 et 0,72 p. 1 000.

Enfin, les hypertensions intracraniennes avec cloisonnement (épreuve de Queckenstedt négative) se traduisent encore par une teneur en sucre normale ou exagérée du liquide ventriculaire.

(1). Cf. R. TARGOWLA, A. LAMACHE et G. MÉDAKOVITCH, *Société de neurologie*, 7 juin 1928.

(2) Ce mécanisme explique au moins partiellement certaines hyperglycorachies toxi-infectieuses (encéphalite épidémique, névraxite anxieuse disséminée, confusion mentale aiguë, etc.)

fortement diminuée au contraire pour le liquide lombaire ; cette hypoglycorachie s'explique par la gêne apportée à la circulation normale du liquide entraînant une sorte de stagnation dans les espaces sous-arachnoïdiens et, par suite, une augmentation apparente de la glycolyse. C'est ainsi que nous avons trouvé dans un cas :

Sucre du sang : 1,04 p. 100 ;

Sucre du liquide ventriculaire : 0,73 p. 1 000 ;

Sucre du liquide lombaire : 0,42 p. 1 000.

Il nous a paru intéressant d'insister sur ces constatations qui apportent un nouvel élément sémiologique différentiel aux diverses modalités d'hypertension intracranienne.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La cholestérinémie dans les néphrites chroniques.

Reprenant les premières recherches concernant les modifications de la cholestérinémie dans les affections rénales faites par Chauffard et ses collaborateurs, Laroche et Grigaut, GAVRILA et BERARIU (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, juin 1928) ont dosé la cholestérine totale dans le sérum sanguin de 100 malades atteints de néphrite chronique, et déterminé en même temps l'azote total non protéique, l'albuminurie et la tension artérielle.

De leurs constatations découlent les conclusions suivantes :

1° Dans la majorité des cas de néphrite chronique existe une hypercholestérinémie plus ou moins prononcée (maximum des chiffres par eux enregistrés : 4,6 p. 1 000).

2° Il n'y a aucune relation entre le degré de la pression artérielle et la teneur du sang en cholestérine ;

3° Il n'existe également aucun rapport entre le degré de l'hypercholestérinémie et de la rétention azotée ou chlorurée ;

4° Il ne semble exister de rapport direct qu'entre l'albuminurie et l'hypercholestérinémie, puisque les hypercholestérinémies les plus importantes s'accompagnent des plus grandes albuminuries ;

5° En faisant chez le même malade, pendant le traitement, des dosages de cholestérine en série, on constate que les variations de la cholestérinémie ne sont pas parallèles aux variations des autres facteurs de la néphrite chronique (tension artérielle, azotémie, albuminurie, chlorurémie), qui évoluent indépendamment l'un de l'autre.

P. BLAMOUTIER.

Tachy-arythmie paroxystique.

La fibrillation auriculaire avec arythmie complète, avant de devenir permanente, se manifeste presque toujours de façon transitoire ; c'est ce que montre GALLAVARDIN (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1928). Le plus ordinairement, les accès fibrillatoires ne sont pas perçus par le malade, alors que d'autres fois ils donnent lieu, par leur netteté, à des manifestations qui rappellent les paroxysmes de la maladie de Bouveret. C'est à ces derniers faits qu'il convient de réserver le nom de tachy-arythmie paroxystique, qui n'est dès lors qu'une forme clinique du groupe plus vaste de l'arythmie complète transitoire.

La tachy-arythmie paroxystique évolue d'ordinaire en deux phases. La phase paroxystique, qui peut durer de nombreuses années, donne ultérieurement naissance, du fait de la prolongation et de la soudure des accès, à la phase d'arythmie complète permanente.

Malgré la permanence du trouble rythmique, les malades sont souvent moins incommodés au cours de cette seconde phase qu'au cours de la première.

Comme la plupart des troubles rythmiques, la tachy-arythmie paroxystique n'est que le symptôme d'une cardiopathie avérée ou latente.

L'auteur étudie successivement les formes étiologiques et cliniques suivantes : tachy-arythmie paroxystique au cours de circonstances accidentelles dans les cardiopathies valvulaires et hypertrophiques diverses, celle sur cœurs en apparence sains. Il attire spécialement l'attention sur la tachy-arythmie d'origine thyroïdienne et la forme juvénile de la tachy-arythmie paroxystique dont il rapporte deux belles observations.

Ces tachy-arythmies d'origine thyroïdienne peuvent relever de la chirurgie (thyroïdectomie amenant la guérison) ; les autres formes peuvent être assez souvent favorablement influencées par un traitement digitalique et surtout la quinidine. P. BLAMOUTIER.

Lobes flottants du foie et leurs altérations pathologiques.

On désigne sous le nom de lobe flottant du foie toute masse parenchymateuse répondant au double caractère d'être cliniquement décelable à la palpation et anatomiquement reliée au reste de l'organe par un pédicule.

CADE et CHEVALLIER (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 août 1928) montrent que ces lobes flottants hépatiques peuvent être le résultat d'une malformation congénitale, être liés à une lithiase biliaire ou dépendre de lésions scléreuses de l'organe, le plus souvent spécifiques, qui entraînent de grosses déformations.

Ces lobes flottants exposent à de nombreuses erreurs de diagnostic. Il en est ainsi, à plus forte raison, quand ils sont eux-mêmes le siège d'altérations pathologiques importantes.

Les auteurs relatent une observation de lobe flottant au niveau duquel, à l'intervention, on découvrit une cirrhose localisée ; la syphilis paraissait être en cause dans ce cas.

A propos de ce fait, ils envisagent rapidement la pathologie des lobes flottants et la question des lésions partielles du foie.

Deux interprétations semblent attribuables à ces dernières : l'indépendance relative des lobes et la fragilité de certains territoires hépatiques, (cirrhose notamment). Au point de vue pratique, il convient de retenir le rôle de la syphilis en pareil cas.

P. BLAMOUTIER.

Le hile pulmonaire, point de départ fréquent des revivisoences de la tuberculose à l'adolesoence et chez l'adulte.

Dans une intéressante étude, LEURET et PÉCHAUD (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 septembre 1928)

montrent l'importance du hile pulmonaire, comme point de départ fréquent des reviviscences de la tuberculose à l'adolescence et chez l'adulte. Ils pensent que le chancre d'inoculation pulmonaire, porte d'entrée de la bronchio-alvéolite tuberculeuse, est une vue de l'esprit ne reposant sur aucune donnée clinique, anatomo-pathologique ou xpérimentale.

Quelle que soit la porte d'entrée du bacille de Koch, même sans lésion d'inoculation, l'aboutissant de l'infection tuberculeuse est la tuberculisation des ganglions trachéo-bronchiques. La tuberculose pulmonaire de l'adolescent ou de l'adulte est à point de départ hilaire et se traduit d'abord par une hilite et périhilite tuberculeuse.

A ce stade de péri-adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse succèdent des poussées de lymphangite tuberculeuse rétrograde sous-pleurale ou périvasculaire irradiant autour du hile. C'est alors seulement que surviennent, après cette infection de la trame lymphoïde, les complications : infection tuberculeuse de la plèvre, lésions lymphoïdes tuberculeuses intraparenchymateuses, réactions alvéolaires, formation, maturation, puis fistulisation des tubercules intra-alvéolaires ou bronchiques. A cette période, souvent tardive, quelquefois hâtive, appartiennent les bronchio-alvéolites et l'apparition des bacilles de Koch dans les crachats.

La localisation de la tuberculose pulmonaire débutant aux sommets des poumons est une apparence purement clinique et ne correspond qu'à la période de perception des signes d'auscultation.

Anatomiquement la tuberculose pulmonaire, affection du système lymphatique, naît au hile et se propage depuis le hile.

P. BLAMOUTIER.

La cholestérinémie dans la tuberculose pulmonaire.

L'étude de la cholestérinémie dans la tuberculose pulmonaire, abordée jusqu'ici par de nombreux auteurs, a donné les résultats les plus contradictoires. Certains trouvent que la cholestérinémie chez les tuberculeux est dans des limites normales ; d'autres, au contraire, constatent soit une hyper, soit une hypocholestérinémie.

GAVRILA et VIOR (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, juin 1928) ont repris ces recherches ; ils ont dosé la cholestérinémie totale du sérum sanguin chez 100 malades présentant des signes de tuberculose pulmonaire.

De leurs travaux, il appert que :

1° Dans la tuberculose pulmonaire à forme fibreuse, localisée, diffuse, dans la phtisie fibreuse et dans la tuberculose ulcéro-caséeuse localisée, il y a hypercholestérinémie, plus accentuée quand les lésions sont inactives et non évolutives ;

2° Dans la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive, il y a hypocholestérinémie quand les lésions sont évolutives ; au contraire, il y a une légère tendance à l'hypercholestérinémie quand les lésions sont stationnaires ;

3° Ces pleurésies exsudatives ne semblent pas influencer la cholestérinémie, les modifications de celles-ci étant conditionnées par l'état des lésions pulmonaires ;

4° Les facteurs qui jouent un rôle dans les modifications de la cholestérinémie chez les tuberculeux sont, dans l'ordre de leur importance :

a. L'activité ou la non-activité, l'évolution ou la non-évolution des lésions ;

b. L'état d'immunité de l'organisme ;

c. La forme anatomo-pathologique.

L'hypercholestérinémie indique un état d'immunité bien développé, l'inactivité et la non-évolution des lésions pulmonaires, donc un bon pronostic ; au contraire, l'hypocholestérinémie démontre un état faible d'immunité, l'activité et l'évolution des lésions, donc un pronostic grave.

P. BLAMOUTIER.

Action centrale et réflexe de l'adrénaline et de la pression circulatoire sur la fréquence du cœur.

Tandis que certains pensent que l'adrénaline n'a pas d'action excitante propre sur le centre pneumogastrique lorsqu'on la fait agir uniquement sur la circulation céphalique, d'autres admettent l'origine centrale de la bradycardie adrénalinique.

HEYMANS et REMONCHAMPS (*Académie royale de médecine*, tome XXIII, fascicule 6), après avoir exposé ces opinions, étudient l'action centrale et réflexe de l'adrénaline et de la pression circulatoire sur la fréquence du cœur.

Pour ces auteurs, l'adrénaline n'est pas un excitant direct du centre inhibiteur cardiaque. L'hypertension circulatoire uniquement céphalique peut ralentir le cœur par excitation du centre vague. La subanémie ou subasphyxie céphalique et l'hypertension uniquement somatique sensibilisent le centre vague à la pression sanguine céphalique. L'excitabilité du centre vague à l'hypertension céphalique est au contraire diminuée ou supprimée, d'une manière réflexe, par l'hypotension somatique.

Les excitants pharmacodynamiques du centre vague, tels que la nicotine, la vératrine, la lobéline, l'acétylcholine ralentissent le cœur, par action centrale, malgré l'hypotension somatique.

L'excitation du sinus carotidien détermine une hypotension et une bradycardie réflexe.

L'ablation des lobes cérébraux, la section du trijumeau, des nerfs glosso-pharyngien et hypoglosse ne suppriment pas la bradycardie due à l'hypertension sanguine uniquement céphalique. Le centre vague réagit encore à la pression sanguine céphalique.

L'hypertension sanguine uniquement somatique ralentit le cœur par voie réflexe pneumogastrique.

Tandis que l'hypotension circulatoire somatique inhibe notablement l'excitabilité du centre vague vis-à-vis de la pression sanguine céphalique, l'hypotension circulatoire céphalique, au contraire, ne diminue que d'une façon minime la bradycardie réflexe due à l'hypertension somatique.

La régulation de la fréquence cardiaque en rapport avec la pression sanguine est donc à la fois d'origine céphalique et somatique. Le réflexe somatique est toutefois le mécanisme prédominant.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1928

PAR

P. HARVIER

Professeur agrégé, à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Beaujon.

A. — Sérothérapie. Vaccination.

Sérothérapie antigangreneuse dans la fièvre typhoïde. — Les recherches de Weinberg et de ses collaborateurs (1) présentent un grand intérêt thérapeutique. Cet auteur a attiré l'attention sur certains cas de fièvre typhoïde, dans lesquels l'hémoculture décèle la présence de germes anaérobies, en particulier le *B. perfringens*, associés au bacille d'Eberth. Cette association aggrave singulièrement le pronostic, et la sérothérapie antigangreneuse peut avoir raison de cette septicémie surajoutée.

Dans d'autres circonstances, le *B. perfringens* n'existe pas dans le sang, mais il est présent en très grande quantité dans les selles : il en résulte une intoxication, qui s'ajoute à l'intoxication éberthienne et l'aggrave. D'après les constatations expérimentales de Weinberg, en effet, le bacille typhique exalte la virulence du *B. perfringens* et l'injection intraveineuse d'un mélange des toxines de ces deux microbes, à des doses telles qu'elles seraient inoffensives détermine souvent la mort de l'animal.

Aussi l'auteur conseille-t-il de rechercher systématiquement les anaérobies dans le sang et dans les selles au cours de la fièvre typhoïde et d'injecter du sérum antigangreneux, en cas de septicémie ou lorsque le perfringens existe en abondance dans les matières fécales.

Sérothérapie anticolibacillaire. — H. VINCENT (*Académie des sciences*, 13 juillet 1928) a préparé, par immunisation de chevaux, un sérum anticolibacillaire, à la fois antimicrobien et antitoxique. Ses recherches expérimentales lui ont montré que les différentes races de colibacille, malgré la diversité de leurs réactions biologiques, possèdent la propriété commune de sécréter, dans certaines conditions, deux toxines, une endotoxine entérotrope et une exotoxine neurotrope.

Ce nouveau sérum est efficace contre les différentes localisations de l'infection colibacillaire aiguë et chronique : dans les septicémies, les appendicites gangréneuses (en association avec le sérum antigangréneux), les abcès paradigestifs, l'infiltration d'urine, et surtout dans la pyélonéphrite aiguë ou chronique. Les observations cliniques montrent que, sous l'influence de la sérothérapie, la fièvre tombe, les urines s'éclaircissent et le pus disparaît en quelques jours, alors que l'affection était restée rebelle à tous les traitements, en particulier à la vaccination, au bactériophage, aux lavages antiseptiques. Cependant, chez certains sujets, il est utile d'associer à la sérothérapie le lavage du bassinet et de la vessie. Ce sérum possède une action rigoureusement spécifique, car les microbes associés au colibacille persistent dans l'urine après le traitement sérothérapique.

Sérothérapie antipneumococcique. — Les auteurs américains, PARK et COOPER, ROSENBLUTH, BULLOWA (*Journal of the Amer. med. Assoc.*, 28 avril 1928, nº 17), ont entrepris une série d'études sur l'efficacité, encore discutée en France, de la sérothérapie antipneumococcique. Un bon sérum polyvalent, d'après Park et Cooper, doit contenir une quantité définie et suffisante d'anticorps pour les différents types de pneumocoques. Beaucoup de sérums, en effet, ne renferment pas assez d'anticorps pour les pneumocoques du type II et du type III. D'autre part, l'emploi d'un sérum purifié, exclusivement constitué par les globulines du sérum des chevaux immunisés, est, à volume égal, beaucoup plus actif que le sérum ordinaire, et préserve néanmoins des accidents sériques. L'injection intraveineuse est préférable à l'injection intramusculaire.

Tout malade, atteint de pneumonie lobaire, reçoit, dès son entrée, 10 000 unités antitoxiques du type I, du type II et du type III, si cela est nécessaire, (l'unité antitoxique est représentée par la quantité de sérum dix fois supérieure à celle qui protège la souris contre 100 000 doses mortelles de toxine). Les injections sont répétées deux fois par jour, tant que persiste la fièvre. Dès que le type de pneumocoque en cause est déterminé, le sérum monovalent remplace le sérum ordinaire. Dans les cas très rares où le type IV est en cause, il convient d'utiliser le sérum adéquat. Bien que ce type soit ordinairement bénin, il est susceptible de se transformer en type I ou en type II.

L'emploi du sérum est utile dans tous les cas, mais surtout dans ceux où l'hémoculture est positive.

D'une statistique établie par Bullowa, il résulte que le nombre des décès, dans la pneumonie lobaire, est beaucoup plus élevé chez les individus traités par les méthodes ordinaires que chez ceux qui ont été soumis à la sérothérapie.

Vaccination préventive antituberculeuse. — Dans la Revue de thérapeutique de 1926, j'ai exposé les bases scientifiques de la méthode de Calmette et Guérin, concernant la vaccination préventive du nouveau-né contre la tuberculose, par ingestion du vaccin bilié B.C.G. Cette question de la vaccination antituberculeuse a été, depuis un an, tant en France qu'à l'étranger, l'objet d'innombrables travaux, qu'il m'est impossible d'énumérer. Mais des discussions se sont ouvertes, des polémiques même se sont établies visant l'efficacité et surtout l'innocuité de la méthode, que je résumerai succinctement.

CALMETTE, dans un ouvrage important (*la Vaccination préventive contre la tuberculose par le B.C.G.*, Paris, 1917, Masson), a exposé tout l'ensemble du problème tant au point de vue expérimental que

(1) WEINBERG et THIBAULT, *C. R. Soc. de biol.*, 26 novembre 1927. — WEINBERG, *Ibid.*, 14 janvier 1928. — WEINBERG et ALEXA, *Ibid.*, 18 février 1928.

pratique et dans des travaux plus récents (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1928, p. 1-36 ; *Presse médicale*, 11 janvier 1928, n° 3), a fait connaître les résultats de la vaccination, dont le début remonte à plus de sept ans (les premières tentatives datent de 1921), et qui fut appliquée sur une très grande échelle, puisque, du 1er juillet 1924 au 1er décembre 1927, plus de 52 000 enfants ont été vaccinés à leur naissance, tant à Paris que dans les départements. De ces enfants, près de 6 000, nés de mères tuberculeuses ou vivant dans un milieu contaminé, ont été suivis régulièrement. Fort de ses statistiques, Calmette affirme l'innocuité et l'efficacité de sa méthode. Je signalerai également deux excellents articles d'ensemble de G. POIX (*Presse médicale*, 27 avril 1927 et 11 juillet 1928) sur les résultats de la vaccination antituberculeuse.

L'efficacité de la vaccination antituberculeuse semble ressortir des statistiques de Calmette. Cet auteur a cherché à établir le taux de la *mortalité par tuberculose*, chez les enfants vaccinés et non vaccinés. En ce qui concerne les enfants non vaccinés, de zéro à un an, vivant en contact tuberculeux, la *mortalité par tuberculose* est d'environ 25 p. 100. Les enfants vaccinés, de zéro à un an, vivant en contact tuberculeux, accusent une mortalité par tuberculose qui n'excède pas 1 p. 100. Et pour répondre à l'objection que, chez le nourrisson, beaucoup de décès peuvent être considérés comme ne ressortissant pas à la tuberculose, alors que celle-ci est réellement en cause, Calmette montre que la *mortalité générale* s'abaisse chez les vaccinés : elle est de 3,1 p. 100 contre 8,5 p. 100 chez les non-vaccinés. Or, la vaccination antituberculeuse ne pouvant influencer que la mortalité par tuberculose, c'est évidemment grâce à elle que s'abaisse la mortalité générale.

La valeur de la méthode de Calmette est confirmée par les travaux suivants: CANTACUZÈNE (Roumanie), *Bull. Acad. de méd.* 15, mai 1928, p. 509 ; SAYÉ, DOMINGO et MIRALBELL (Espagne), *Revue de la tuberculose*, 1927, p. 668 ; MALVOZ et VAN BENEDEN (Belgique) et G. BLANC (Grèce), dans le numéro de mars 1927 des *Annales de l'Institut Pasteur*, p. 271 et 277, etc.

Cependant, plusieurs attaques contre la méthode de Calmette sont venues de l'étranger : de WALGREEN (*Acta pediatria*, Upsal, 1927, fasc. 2), de KRAUSS (*Zeitschr. für Immuni. forsch.* etc., 15 juin 1927), de WIELAND (*Schweiz. med. Woch.*, 19 novembre 1927), de TAILLENS (*Rev. méd. Suisse Romande*, décembre 1927), etc. Beaucoup d'observations rapportées par ces auteurs, qui cherchent à démontrer la faillite de la vaccination, ne sont pas valables, soit que les règles d'administration du vaccin n'aient pas été observées, soit que l'enfant n'ait pas été séparé de sa mère pendant la période nécessaire à l'établissement de l'immunité. Entre la vaccination et l'établissement de l'immunité, en effet, s'écoule un intervalle de trois à quatre semaines, pendant lequel l'enfant doit être protégé de tout contact infectant.

La vaccination est-elle inoffensive? Ne peut-elle être dangereuse pour le nourisson ? La question paraît jugée expérimentalement. Toute une série de recherches portant sur les animaux et exposées dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (numéro de mars 1927) établissent l'innocuité du vaccin. REMLINGER et BAILLY (p. 286) montrent que le B.C.G. est dénué de virulence et qu'on peut en faire ingérer aux animaux une dose cent fois supérieure à celle qu'on utilise pour la vaccination, sans provoquer d'accidents. COULAUD (p. 289) injecte à des animaux des doses massives de B.C.G. *dans les veines* : il observe des lésions miliaires qui n'aboutissent jamais à la caséification et guérissent complètement en sept à dix mois. La guérison est complète, au sens histologique du mot, car l'examen des coupes des animaux injectés ne permet pas de les différencier de celles des animaux normaux. Et, pour répondre à l'objection si souvent faite, de savoir si le B.C.G. n'est pas susceptible de retrouver la virulence primitive du bacille bovin, dont il est issu, Calmette démontre que ce bacille bilié, injecté sous la peau du bœuf, se retrouve intact et vivant au bout d'un an, qu'il reste inoffensif pour le cobaye et que, par conséquent, il est incapable de récupérer sa virulence.

Mais les constatations cliniques sont beaucoup moins optimistes. Si, comme l'a suggéré NOBÉCOURT (*Bull. Soc. de pédiatrie*, 20 mars et 10 juillet 1928), on considère chez les vaccinés, non plus la mortalité tuberculeuse, mais la *morbidité tuberculeuse* (car tous les nourrissons atteints de tuberculose ne succombent pas), on peut constater un certain nombre de faits impressionnants. Nobécourt rapporte 11 observations de nourrissons vaccinés pendant les premiers jours de la vie. Six d'entre eux ont une cuti-réaction négative et sont cliniquement indemnes de tuberculose. Par contre, cinq ont une cuti-réaction positive et présentent cliniquement des lésions tuberculeuses diverses.

Mais une question préalable se pose. Quelle est la valeur d'une cuti-réaction positive chez les vaccinés? N'est-elle pas due uniquement à la vaccination, et permet-elle d'affirmer la tuberculose ? Il s'agit, bien entendu, de la cuti-réaction observée chez les vaccinés, nés et élevés en milieu non contaminé. D'après Weill-Hallé, la cuti-réaction, chez les vaccinés, reste le plus souvent négative. Le pourcentage des cuti-réactions positives est faible, et augmente avec l'âge (4,5 p. 100 à trois mois ; 5,1 p. 100 à six mois ; 14,2 p. 100 à douze mois ; 23,3 p. 100 à deux ans). Souvent, cette cuti-réaction n'est pas franche, mais linéaire et éphémère (LEMAIRE, *Bull. Soc. de pédiatrie*, juin 1928). Ainsi donc, une cuti-réaction positive peut être attribuée uniquement à l'ingestion de vaccin. Il paraît également certain que chez les vaccinés vivant en milieu sain, la cuti-réaction reste le plus souvent négative. Est-ce à dire, comme l'ont soutenu certains auteurs étrangers, que ce fait que la cuti-réaction ne devient pas toujours positive à la suite de l'ingestion de vaccin, permet de mettre en doute l'efficacité de la vaccination? Calmette a

donné de cette absence de réaction à la tuberculine après vaccination buccale l'interprétation suivante : « Une lésion folliculaire, dit-il, est nécessaire pour créer la sensibilité à la tuberculine, tandis que le simple parasitisme cellulaire par le bacille de Koch, suffisant pour créer l'immunité, ne détermine pas toujours l'état allergique. »

Si, maintenant, on considère les vaccinés vivant en milieu contaminé, on constate que le nombre des cuti-réactions positives s'élève sensiblement (14,7 p. 100 à trois mois; 20 p. 100 à six mois; 50 p. 100 à douze mois), d'après Weil-Hallé, qui conclut que ces enfants ont été contaminés par les bacilles virulents de leur entourage.

En présence de ces opinions contradictoires, il est bien difficile, actuellement, de conclure sur la valeur de la cuti-réaction chez les vaccinés.

Combien de temps dure l'immunité? C'est une question qui complique évidemment la précédente, car un enfant peut être contaminé après cessation de son état d'immunité. Cependant, des enfants vaccinés par Weill-Hallé et Turpin en 1921 et 1922, vivant depuis en milieu contaminé, sont encore indemnes depuis cinq ans. Sur 1 941 enfants, âgés de un à trois ans et demi, suivis par Calmette, dont 298 ont été revaccinés, aucun n'a succombé. La *revaccination* est en effet recommandée par cet auteur, à la fin de la première et de la troisième année, mais seulement chez les enfants élevés en milieu contaminé, alors qu'elle est superflue chez les autres.

Si la vaccination antituberculeuse est démontrée efficace et inoffensive, doit-elle être appliquée à tous les nouveau-nés, puisque la tuberculose est une maladie sociale qui menace non seulement les enfants nés de parents tuberculeux, mais tous les enfants, même ceux nés dans un milieu sain? C'est l'opinion des phtisiologues CALMETTE, L. BERNARD, en réponse à deux communications de LIGNIÈRES (de Buenos-Aires) (*Bull. Acad. de méd.*, 1er et 15 mai 1928), qui propose de limiter la vaccination aux seuls cas où la contagion est à craindre, car le B.C.G. est *peut-être* capable, sur certains sujets particulièrement réceptifs, de causer des troubles, dont il est difficile *actuellement* de mesurer l'importance.

Enfin, d'intéressants travaux ont paru sur la *vaccination par injection sous-cutanée de B.C.G.*. Ces recherches élargissent singulièrement le champ de la vaccination antituberculeuse, puisque la méthode de l'ingestion ne peut être appliquée que pendant les dix premiers jours de la vie. HEIMBECK et SCHEEL (*Annales de l'Institut Pasteur*, février 1928) ont vacciné, à l'hôpital d'Ulleval, à Oslo (Norvège), par injection sous-cutanée de B. C. G. 51 élèves-infirmières, dont la cuti-réaction était négative. Les élèves reçurent, à une semaine d'intervalle, deux injections d'un vingtième de milligramme de vaccin. Chez toutes les vaccinées, la cuti devint positive au bout de quelques mois. Alors que 23 p. 100 des infirmières à cuti-réaction négative et non vaccinées contractent la tuberculose, aucune des vaccinées n'a été atteinte jusqu'ici. Ces auteurs ont poursuivi leurs essais sur des habitants d'Oslo et sur des paysans adultes, encore indemnes de tuberculose. Ils n'observèrent, à la suite de ces injections, que de petits accidents locaux à type d'abcès froids, qui guérirent d'ailleurs en quelques semaines et qui furent évités ultérieurement en réduisant les doses de vaccin. VEILL-HALLÉ (*Presse médicale*, 9 juin 1928, p. 721) a vacciné, par cette méthode des injections sous-cutanées, des enfants, âgés de plus de dix ans, présentant deux cuti-réactions négatives à une semaine d'intervalle et cliniquement indemnes de tuberculose. Il put éviter tout abcès local, avec des doses de vaccin variant entre un cinquantième et un centième de milligramme. J. PARISOT et SALEUR (*Bull. Acad. de méd.*, 12 juin 1928, p. 649) ont également utilisé cette méthode, en injectant une dose unique d'un centième de milligramme à des enfants entre dix et quinze ans. La vaccination par injection sous-cutanée mérite d'être mise au point. En particulier les doses nécessaires suivant l'âge pour obtenir l'immunité sont à préciser.

B. — Médications.

Traitement des affections cardio-vasculaires syphilitiques (1). — Cette importante question de pratique thérapeutique a été, cette année, l'objet de nombreuses communications ou publications. DONZELOT attache le grelot en signalant l'abus que certains praticiens font de la médication anti-syphilitique dans le traitement des localisations tertiaires de la syphilis sur l'appareil cardio-vasculaire. Cet abus a pour cause ce fait que beaucoup de syndromes cardio-vasculaires (en particulier l'angine de poitrine, l'aortite chronique, le syndrome de Stockes-Adams, l'hypertension artérielle) sont considérés, *a priori*, comme syphilitiques, alors que leur étiologie est fréquemment tout autre. D'autre part, même lorsque la syphilis est en cause, le traitement est souvent appliqué de façon inconsidérée, sans tenir compte de l'état fonctionnel du myocarde et des émonctoires, en particulier du foie et des reins.

La communication de Donzelot a été le point de départ d'une discussion touffue, parfois déviée de son objet, d'où ne se dégage aucune directive de thérapeutique, que nous ne connaissions déjà.

S'il serait oiseux, pour l'actualité thérapeutique, d'entrer dans le détail de ces discussions, il n'en est pas moins utile de répéter que beaucoup d'affections

(1) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, novembre décembre 1927, janvier-mai 1928. Communications et discussions : DONZELOT, TIXIER, LAUBRY, CLERC, GRENET, FIESSINGER, FLANDIN, WEISSENBACH, SÉZARY, CAUSSADE, R. BÉNARD, M. RENAUD, AUBERTIN, LIAN, DUFOUR, MILIAN, PINARD, HALLÉ, SICARD, etc. — A. COURY, *Paris médical*, 26 mai 1928, p. 469.

cardio-vasculaires sont étiquetées syphilitiques sans raisons suffisantes et que toute affection survenant chez un syphilitique n'est pas fatalement le résultat d'une infection tréponémique.

L'efficacité du traitement antisyphilitique est indiscutable et indiscutée dans certains cas d'aortite ou d'angine de poitrine (la médication spécifique n'influençant d'ailleurs que les signes fonctionnels, tandis que les signes physiques ne sont guère modifiés). Lorsqu'un doute subsiste sur l'origine syphilitique d'une affection cardio-vasculaire, le traitement d'épreuve est légitime, sous cette réserve expresse que le malade ne présente aucune tare viscérale (cardio-hépato-rénale), susceptible de rendre le traitement spécifique dangereux. Il ne faut pas oublier, enfin, que l'échec de ce traitement ne signifie pas toujours que la syphilis n'est pas en cause.

Le traitement spécifique est dangereux en cas d'insuffisance cardiaque. Il doit être précédé d'un traitement toni-cardiaque, puis conduit prudemment, sous surveillance. Les doses massives doivent être évitées : il est prudent de ne pas dépasser $0^{gr},45$ de novarsénobenzol par injection. Les injections intraveineuses, d'ailleurs, ne sont pas toujours bien supportées chez les cardiaques. Si le rein ou le foie sont déficients, il est sage de s'abstenir de la médification spécifique. Dans tous les cas, on n'oubliera pas que le mercure est moins toxique pour le foie et les reins que le bismuth et surtout que les arsénobenzènes.

Enfin, si l'on recourt à un traitement spécifique, il faut administrer des doses suffisantes pour ne pas risquer de réactiver des lésions cardio-vasculaires par un traitement insuffisant qui serait alors plus dangereux qu'utile.

Traitement des ascites cirrhotiques. — Je signalerai d'abord le travail d'H. MARTIN (*Thèse* de Paris, 1927) dans lequel l'auteur expose le mode d'action des injections intraveineuses de cyanure de mercure chez les cirrhotiques. Deux théories sont en présence. L'une accorde au cyanure de mercure, comme aux autres composés mercuriels (novasurol, neptal), une action diurétique : l'assèchement de l'ascite relève d'un processus rénal. L'autre explique la disparition de l'ascite par une amélioration du fonctionnement de la cellule hépatique et par un réveil de l'activité cellulaire sous l'influence du mercure. C'est à cette dernière théorie que se range l'auteur d'après les constatations suivantes : d'une part, il n'y a pas de parallélisme rigoureux entre l'amélioration de la diurèse et la diminution de l'ascite, et il arrive que l'ascite ne soit pas influencée, alors que la diurèse est accrue ; d'autre part, le cyanure est actif chez des cirrhotiques qui ne sont nullement syphilitiques. Mais l'action diurétique n'est possible qu'autant que les fonctions hépatiques ne sont pas trop compromises et sont encore susceptibles d'être stimulées.

L. BLUM et CARTIER (*Presse médicale*, 25 fév. 1928, p. 241) reviennent sur la thérapeutique des ascites par le chlorure de calcium, qu'ils avaient prôné naguère (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp.*, 25 novembre 1921) et exposent longuement les causes d'échec de cette médication. Le chlorure de calcium n'est actif qu'à la condition que le régime alimentaire soit strictement déchloruré. Un régime journalier renfermant encore 2 à 3 grammes de sel compromet le succès de la médication. D'autre part, le calcium doit être prescrit à fortes doses : 10 à 15 grammes par jour de sel pur et sec constituent un minimum. Parfois ces doses doivent être dépassées et atteindre 25 et 30 grammes par jour. Enfin, elles doivent être administrées pendant un temps suffisamment long, car l'influence de la médication peut ne se faire sentir qu'après une semaine de traitement.

Mais l'administration de ces fortes doses se heurte à de grandes difficultés que connaissent tous ceux qui ont expérimenté la méthode. Des troubles digestifs, des vomissements, de la diarrhée, obligent les malades à renoncer à la médication calcique.

Blum et Cartier discutent l'innocuité et le mode d'action des hautes doses de chlorure de calcium. Elles ne sont pas sans danger chez un sujet sain, car, si le calcium s'élimine ou se dépose sous une forme inactive, il n'en est plus de même du chlore, qui s'accumule et provoque un état de chloro-acidose. Cette chloro-acidose s'accompagne de natropénie, qui tient au régime déchloruré d'abord, ensuite à ce que le rein, pour éliminer l'excès de chlore, le combine en partie au sodium, enfin à ce fait que l'augmentation du calcium dans le sang diminue le sodium. Il en résulte une véritable rétention chlorée sèche avec tous ses inconvénients. Mais ces dangers n'existent pas chez un sujet très œdématié ou atteint d'ascite, parce que les liquides ainsi retenus dans les tissus constituent une réserve d'alcali qui neutralise le chlore introduit, à deux conditions toutefois, c'est que la rétention d'eau soit importante et, d'autre part, que le rein fonctionne et soit capable d'éliminer le chlore en excès. On conçoit ainsi la contre-indication de la méthode dans l'asystolie.

Les diurétiques mercuriels, appliqués au traitement des ascites cirrhotiques (*Presse médicale*, 21 mars 1928, p. 353), ne sont pas toujours efficaces, à moins d'être administrés *après une période de préparation par le chlorure de calcium.* Le chlorure de calcium prépare le terrain en créant l'état de chloro-acidose avec natropénie, signalé plus haut, et le mercure y trouve une possibilité d'action plus grande que dans des conditions humorales normales. Une moyenne de trois jours de préparation, à raison de 10 à 20 grammes de sel par jour, suffit dans la plupart des cas, mais les doses doivent être en rapport avec l'importance de l'accumulation hydrique et la quantité de chlore d'autant plus grande que la réserve de sodium créée par la rétention est elle-même plus considérable.

Le chlorure d'ammonium, dans la préparation aux cures mercurielles, a le même effet que le chlo-

rure de calcium. Il est quelquefois mieux supporté par le malade, mais il n'a pas les mêmes propriétés toni-cardiaques, et comme l'ammonium qu'il apporte doit être transformé en urée, il n'est pas sans inconvénient chez les malades atteints simultanément d'insuffisance hépatique.

Cette association thérapeutique chloro-mercurielle est utile chez les cardiaques qui réagissent mal aux diurétiques mercuriels employés isolément, en particulier chez les cardiaques atteints d'ascite (par cirrhose alcoolique ou cirrhose cardiaque). Chez les néphritiques, avec forte albuminurie, œdèmes et absence d'hypertension, l'emploi des chlorures n'a pas d'inconvénients. Si leur action est insuffisante, on la complétera par de petites doses de mercure. Mais dans les néphrites œdémateuses avec syndrome cardio-vasculaire et forte hypertension, la médication comporte de gros risques, car elle superpose ses effets à ceux de la rétention chlorée sèche déjà existante. Il est vrai que l'administration du mercure chez ces malades n'est pas non plus sans danger.

Traitement des phlébites par les sangsues (1). — C'est l'étude physio-pathologique de l'hémorragie consécutive à l'application de sangsues qui fut le point de départ de cette nouvelle méthode thérapeutique.

Après que la sangsue, appliquée sur la peau, et repue de sang, s'est détachée, on voit, chez certains malades, l'hémorragie continuer goutte à goutte et pendant plusieurs heures, jusqu'à atteindre 100 à 200 centimètres cubes. On sait que cette hémorragie secondaire a pour causes la formation tardive du caillot et la consistance même de ce caillot, lequel est plasmatique, peu rétractile, peu adhérent et se détache au moindre choc.

Cette altération du sang, consécutive à l'application de sangsues, constitue une véritable hémophilie locale, due à la présence, dans la tête du ver, d'une substance anticoagulante, d'une antithrombine, qu'il est facile d'extraire par macération. Cette substance ou hirudine, injectée dans les veines, détermine d'ailleurs expérimentalement l'incoagulabilité du sang. Chez l'homme, on peut voir d'importantes hémorragies survenir, même à distance de la petite plaie triangulaire laissée par la sangsue. Et, dans ce cas, le sang veineux du malade présente un retard de coagulation comparable à celui qu'on observe chez les hémophiles (P.-E. Weill et Boyé).

Ainsi, le gros danger de l'hirudine, ce sont les hémorragies secondaires par retard de la coagulation. On s'est alors demandé s'il ne serait pas utile d'empêcher la coagulation du sang, par application de sangsues, chez des malades atteints d'infections veineuses essentiellement thrombosantes. Il reste entendu que l'infection est la cause déterminante des thromboses veineuses, mais il n'est pas douteux que les modifications humorales, l'hyperfibrinose et l'hypercoagulabilité du sang, sont aussi des causes prédisposantes importantes et, chez certains malades, ces propriétés particulières du sang font que la moindre infection de l'endoveine aboutit à une phlébite oblitérante.

C'est à Termier (de Grenoble) que revient l'idée d'avoir appliqué des sangsues à la phase de début des phlébites post-opératoires. Ses premiers essais datent de 1922. Les accoucheurs lyonnais, en 1926, ont fait l'essai de sa méthode dans la phlébite puerpérale et les chirurgiens parisiens, en 1927, en ont reconnu les excellents effets : le traitement hirudinique, appliqué au début des phlébites puerpérales ou post-opératoires, est susceptible de faire avorter l'infection veineuse, sans qu'elle aboutisse à l'oblitération et, par conséquent, d'en abréger la durée de plusieurs semaines.

Le *modus faciendi* est le suivant : quatre à six sangsues à la face externe de la racine du membre (assez loin de la thrombose par conséquent) renouvelées deux jours après (car l'incoagulabilité du sang ne se prolonge guère que quarante-huit heures). Au besoin, une troisième application. Après ablation des sangsues, on peut arrêter le saignement à l'aide d'une agrafe ou d'une serre-fine.

Les phlébites médicales relèvent aussi de cette thérapeutique (Mouzon), en particulier les phlébites variqueuses oblitérantes, et les septicémies veineuses subaiguës.

Ce traitement peut être appliqué à *titre préventif* (Gonnet, Jeannin et Josserand ; Hamm et Schwartz) chez des femmes atteintes de phlébites récidivantes à chaque accouchement. Il est inutile dans la phlébite confirmée, à la phase oblitérante. Il peut être dangereux chez des accouchées ou chez d'autres malades, exposés, pour une raison quelconque, à des hémorragies, qu'on risquerait d'aggraver par la création d'un état hémophilique.

Cependant, Ducuing, tout en constatant les bons effets de l'application de sangsues sur les symptômes et l'évolution des phlébites chirurgicales, se refuse à admettre une relation de cause à effet entre la médication et les résultats obtenus. La piqûre de sangsue n'a qu'une action purement locale. Si l'hirudine passe dans le sang, elle y passe en quantité si minime que sa présence ne peut être décelée par aucun procédé de laboratoire, et les hémorragies secondaires aux piqûres de sangsues ne s'observent que chez des hépatiques. Pour lui, l'amélioration du pronostic des phlébites chirurgicales tient simplement à ce fait que le diagnostic en est fait plus précocement qu'autrefois et que le traitement classique est appliqué, *ipso facto*, de façon précoce. C'est la précocité du traite-

(1) GOUNET, JEANNIN et JOSSERAND, *Lyon médical*, 5 décembre 1926, p. 657. — HAMM et SCHWARTZ, *Schweizer. medizin. Wochenschr.*, Bd. LVII, n° 47, 19 novembre 1927. — Discussion : PICOT, J.-CH. BLOCH et NICOLAS, J.-L. FAURE, MOCQUOT, SAUVÉ, in *Bull. et mém. Soc. de chirurgie*, 30 mars 1927, p. 521. — MOUZON, *Presse médicale*, 28 mai 1927, p. 677. — DUCUING, *Progrès médical*, 30 octobre 1928, p. 1787.

ment, abstraction faite des sangsues, qui explique l'amélioration du pronostic.

Traitement des prurits par la bromothérapie intraveineuse. — Le prurit rebelle est un cauchemar pour le thérapeute. Aussi la méthode imaginée par Lebedjew et que BURNIER et DEMOLY (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1927, p. 105, art. 28889), et SÉZARY (*Bull. méd.*, 31 décembre 1927, p. 1451) nous ont fait connaître, après l'avoir expérimenté, mérite-t-elle d'être retenue. Cette méthode consiste en injections intraveineuses de bromure de sodium à 10 p. 100 (1 gramme de bromure de sodium pour 10 grammes de sérum physiologique). Burnier et Demoly se sont adressés à une préparation spécialisée, renfermant, outre le bromure de sodium, du chlorure de strontium et de l'urée (l'addition de l'urée renforçant l'action du bromure).

Les injections (qui doivent être faites strictement dans la veine pour éviter une réaction inflammatoire douloureuse du tissu cellulaire) sont répétées tous les jours ou tous les deux ou trois jours, suivant l'intensité du prurit, à la dose de 10 et même de 15 centimètres cubes. Le nombre des injections nécessaires à la sédation du prurit varie suivant les cas. Certains malades sont améliorés après 5 ou 6 injections. Chez d'autres, le résultat n'est obtenu qu'après 15, 20 et même 30 injections.

L'eczéma aigu est le triomphe de la méthode : le malade est parfois soulagé dès la première injection et guéri après quatre ou cinq. L'eczéma chronique nécessite 10 à 15 injections. Les érythèmes toxiques, les érythrodermies d'origine arsenicale sont également améliorés, de même que les prurits généralisés ou localisés. Les urticaires sont influencées de façon variable. Le lichen plan est moins sensible à cette méthode qu'au traitement arsenical. Le prurit si rebelle du pityriasis rubra de Hebra est considérablement soulagé par cette méthode (Sézary). Le mode d'action du bromure de sodium intraveineux n'est pas précisé. Il est difficile de dire s'il agit exclusivement par son action sédative sur le système nerveux, ou aussi par choc, ou encore par modification du métabolisme chimique au niveau des tissus. Quoi qu'il en soit, la méthode est inoffensive et efficace.

Pyrétothérapie et malariathérapie des syphilis nerveuses. — La malariathérapie de la paralysie générale, dont l'efficacité est reconnue par la plupart des auteurs qui l'ont appliquée, présente un certain nombre de difficultés pratiques, qui s'opposent à la diffusion de la méthode hors des centres spécialisés. Aussi la pyrétothérapie, proposée par SICARD, HAGUENAU et WALLICH (*Soc. de neurologie*, 7 juillet 1927, et *Presse médicale*, 14 septembre 1927, p. 74) offre-t-elle un réel intérêt. Ces auteurs se sont adressés à un vaccin microbien, le vaccin antichancrelleux de Nicolle (Dmelcos de Poulenc) qu'ils injectent par voie veineuse à des doses progressivement croissantes (de 0cc,5 à 5 cent. cubes) pour déterminer, chez les paralytiques généraux, un accès thermique quasi identique à celui du paludisme. L'effet de l'injection apparaît après deux à trois heures, et le lendemain, la température est revenue à la normale.

Ce choc humoral, qui ne crée ni accoutumance, ni sensibilisation, est associé à la médication spécifique à hautes doses. A partir de la huitième ou dixième injection, l'amélioration de l'état psychique et général des malades se fait sentir.

Si l'association du traitement spécifique aux méthodes de choc présente, dans la paralysie générale, une valeur curative supérieure à celle du traitement spécifique isolé, ne serait-il pas logique de l'utiliser comme traitement préventif de la syphilis nerveuse ? BEHRING (*Münch. mediz. Woch.*, 26 novembre 1926, n° 48) déclare que si, à la fin de la deuxième année qui suit le chancre, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien ne permet pas d'éliminer, à coup sûr, la possibilité d'une infection ultérieure du névraxe, par contre, la présence d'une réaction méningée constitue toujours un élément de pronostic sombre et commande un traitement régulier et soutenu par l'association du salvarsan, du bismuth et du mercure. Mais, même ainsi traitée et bien traitée, la syphilis nerveuse peut progresser. C'est alors que la malariathérapie est indiquée, dès cette période précoce de l'infection, et elle lui paraît capable d'éviter au syphilitique l'évolution ultérieure vers le tabes ou la paralysie générale.

GOUGEROT (*Paris médical*, 3 mars 1928, p. 201) défend la même thèse. Après avoir rappelé l'opinion des syphiligraphes français qui concluent que l'inoculation systématique de la malaria à tous les syphilitiques ne saurait réaliser une prophylaxie certaine des syphilis nerveuses, cet auteur déclare que la malariathérapie est inutile, s'il n'y a aucun soupçon de syphilis nerveuse. Par contre, si la rachicentèse décèle une réaction méningée, il faut agir rapidement, d'abord par un traitement antisyphilitique énergique et, si ce dernier échoue ou demeure insuffisant, par la pyrétothérapie suivant la méthode de Sicard ; enfin, au cas où la pyrétothérapie aseptique serait elle-même inactive, par la malariathérapie, plus efficace que la méthode précédente.

SCHAEFFER (*Presse médicale*, 2 juillet 1927, p. 835) consacre un intéressant mouvement médical au traitement du tabes par la malariathérapie associée au traitement spécifique, méthode qu'ont préconisée les auteurs allemands. Celle-ci paraît avoir une action particulièrement efficace sur les douleurs lancinantes, les crises gastriques, l'état général, ainsi que sur l'ataxie dans les tabes récents, alors qu'elle ne modifie pas ou ne modifie guère les symptômes objectifs.

Au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, tenu à Anvers du 23 au 28 juillet 1928, DUJARDIN et TARGOWLA ont mis au point, dans un rapport très documenté, la malariathérapie de la paralysie générale.

Traitement de la tuberculose par les sels d'or. — L. Bernard (*Paris médical*, 7 janvier 1928, p. 14) et Ch. Mayer (*Thèse* de Paris, 1927, imp. N. L., Danzig) ont fait connaître le résultat de leurs observations sur l'aurothérapie de la *tuberculose pulmonaire*. Contrairement à l'opinion danoise, le thiosulfate double d'or et de sodium (sanocrysine) ne constitue pas un remède spécifique de la tuberculose et ne peut à lui seul conduire à la guérison. Dans certains cas, cependant, il exerce une action d'arrêt évidente sur les poussées évolutives.

Chez les sujets fébriles, la sanocrysine amène la chute de température, l'augmentation du poids et même une amélioration des signes physiques, une fois sur trois. Dans les deux tiers des cas environ, elle est inactive. La posologie utilisée a été celle des doses élevées ($0^{gr},75$ à 1 gramme par semaine). Chez les sujets apyrétiques, les résultats ont été peu favorables. Avec les doses élevées, des accidents ont été notés. Les doses faibles ont paru mieux supportées. L'introduction du médicament par voie intramusculaire (en solution oléo-camphrée stovaïnée) permettrait l'emploi de doses plus élevées avec moins d'incidents.

Farjon, Maizilly et Lefèvre (*Presse médicale*, 1928, p. 1218) ont obtenu également des résultats intéressants dans la tuberculose chronique apyrétique ou subfébrile avec expectoration abondante, à l'aide de doses faibles, lesquelles permettent d'éviter les accidents. Ils ont recours à des injections hebdomadaires à doses croissantes de $0^{gr},05$, $0^{gr},10$, jusqu'à $0^{gr},25$, en répétant cette dernière jusqu'à une dose totale de 2 grammes environ, et en ne passant à la dose supérieure que si la précédente a été bien tolérée. Pour éviter des accidents d'accumulation, ils attendent un mois et demi à deux mois avant de pratiquer une deuxième série d'injections.

On trouvera dans un travail de P. Nelis (*Bruxelles médical*, avril 1928, p. 774) une excellente mise au point de la thérapeutique antituberculeuse par la sanocrysine.

Jeanselme et Burnier (*Journ. de méd. et chir. pratiques*, 1928, p. 77) ont employé les sels d'or dans le traitement des *tuberculoses cutanées* (lupus tuberculeux, gommes tuberculeuses, lupus érythémateux). Résultats favorables dans l'ensemble, surtout dans le lupus érythémateux. Il est possible de faire disparaître, rapidement et complètement, par une médication interne, des lésions cutanées justiciables jusqu'alors d'une thérapeutique externe.

Traitement des anémies par la méthode de Whipple. — Parmi les très nombreuses observations, publiées de tous côtés, pour confirmer la valeur thérapeutique de la méthode de Whipple dans les syndromes d'anémie grave, je signalerai celle de P.-N. Deschamps et Froyez (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 février 1928), qui présente un intérêt particulier. Cette observation est celle d'une anémie pernicieuse gravidique, guérie après un mois de traitement, avec retour à un chiffre globulaire normal. La femme accoucha à terme d'un enfant vivant. Les suites de couches eurent lieu sans incidents et la malade, revue deux mois plus tard, était en parfaite santé. Or l'anémie pernicieuse gravidique était considérée, jusqu'à ce jour, comme particulièrement redoutable. On admettait qu'elle évolue sans rémissions, quel que soit le traitement institué, tant que le fœtus n'est pas expulsé, et que l'interruption spontanée ou provoquée de la grossesse ne suffit pas toujours à amener la guérison.

L'ingestion de foie de veau guérit l'anémie, sans y joindre aucune autre médication. Cependant P.-E. Weil (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 juillet 1928) insiste sur l'utilité d'associer à la cure de Whipple l'insuline et les petites transfusions sanguines, dans certaines anémies « hépato-résistantes ». Cette cure adjuvante (injection quotidienne de 10 unités d'insuline, transfusions de 200 à 300 cent. cubes) lui paraît capable d'activer l'hématopoïèse, et même de déclencher la reprise de la régénération sanguine, dès que l'ingestion de foie a épuisé son action.

Bien qu'il soit encore difficile de concevoir le mécanisme suivant lequel agit l'opothérapie hépatique Weinberg et Alexa (*C. R. Soc. de biol.*, 21 juillet 1928) soutiennent que l'extrait de foie guérit l'anémie, parce qu'il neutralise *in vitro* l'hémolysine du bacille perfringens et que ce bacille pullule dans l'intestin grêle et le gros intestin des malades atteints d'anémie pernicieuse.

Un des graves inconvénients de la méthode de Whipple est la répugnance que provoque l'ingestion de grandes quantités de foie, quel que soit l'artifice par lequel on cherche à en masquer le goût. Aussi est-il intéressant de savoir, comme le démontrent les observations de Tzanck (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 juin 1928), qu'on peut remplacer le foie frais par des *extraits hépatiques*, préparés suivant la technique de Cohn, que certaines firmes commerciales livrent dès maintenant sous forme de comprimés. Ces extraits peuvent donner l'amélioration rapide et progressive qu'on est en droit d'attendre de la méthode originale.

Traitement du cancer par les solutions colloïdales de plomb. — La radiothérapie et la curiethérapie ne détruisent les cellules néoplasiques qu'autant que le cancer est resté localisé. Elles sont inactives, dès que le cancer est essaimé. Tous les néoplasmes, d'autre part, ne sont pas radiosensibles.

On conçoit ainsi qu'on ait cherché depuis longtemps à utiliser des substances, ayant une affinité élective pour les cellules cancéreuses et susceptibles d'agir après introduction dans la circulation générale.

De nombreux métaux colloïdaux ont été successivement essayés : le sélénium associé à l'éosine (Wassermann) contre le cancer des souris, mais inapplicable chez l'homme en raison de sa grande toxicité, puis le cuivre, l'étain, l'arsenic, le mercure, l'or, l'argent, le platine, etc., sous forme de préparations colloïdales. Toutes ces tentatives ont abouti à des échecs.

Ces recherches, déjà anciennes, ont pris un regain d'actualité depuis la publication des importants travaux de Blair Bell (de Liverpool) et de ses collaborateurs. Ces auteurs ont été amenés à essayer le plomb dans le traitement des cancers par les données histo-physiologiques suivantes : la cellule néoplasique est un élément qui régresse vers son stade embryonnaire, comme la cellule épithéliale des villosités choriales. Ces deux cellules ont une analogie évidente de structure et de composition physico-chimique (même fonction glycolytique, même faculté d'essaimage par voie sanguine). Elles doivent avoir théoriquement une même affinité toxicologique, et, comme on connaît depuis longtemps la fréquence de l'avortement au cours de l'intoxication saturnine, on pouvait supposer que le plomb, toxique pour les cellules du chorion, l'était également pour les cellules néoplasiques.

BLAIR BELL (*British med. Journal*, 1926, p. 934), dans une série d'expériences préliminaires, établit le rôle inhibiteur du plomb sur le développement des cellules normales, végétales et animales. F. CARTER WOOD (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1926, t. LXXXVII) étudie ensuite l'action des sels de plomb sur des rats porteurs de tumeurs greffées et constate avant tout une thrombose des vaisseaux, qui entraîne la nécrose et secondairement l'élimination plus ou moins étendue de la tumeur (sans qu'on puisse admettre une action élective du plomb sur la cellule néoplasique).

Chez l'homme, les auteurs anglais ont utilisé, après de nombreux essais, une solution colloïdale, obtenue électriquement, renfermant 0,5 de plomb pour 100. Introduite dans le sang, elle se transforme en phosphate et en carbonate de plomb. Pour éviter des effets toxiques cumulatifs, ou pratique deux injections de 20 centimètres cubes à dix jours d'intervalle, puis deux autres injections de 15 centimètres cubes séparées par le même intervalle. Cette série est suivie d'un mois de repos, puis de nouvelles injections sont pratiquées, à intervalles variées, et à plus petites doses (10 cent. cubes) jusqu'à une dose totale de 120 centimètres cubes, soit 0gr,60 de plomb. En raison de la fréquence des accidents toxiques, le traitement n'est pas utilisé chez les cancéreux anémiés, ou atteints de lésion hépatique ou rénale.

En cinq ans, 227 malades ont été traités par cette méthode et, d'après la statistique de CUNNINGHAM (*Brit. med. Journal*, 1926, p. 928), 50 en ont tiré un bénéfice important. Cette médication était employée isolément ou simultanément avec un traitement radiothérapique ou chirurgical.

FITZWILLIAMS (*Brit. med. Journal*, 23 avril 1927) a eu recours à une technique différente : quatre injections intraveineuses à quatre ou cinq jours d'intervalle d'une solution contenant 0,2 p. 100 de plomb, sous forme d'iodure de plomb, et rendue isotonique avec du glucose. Cette solution renferme aussi une très faible dose d'extrait thyroïdien, (moins de 0,02 p. 100), et une trace de crésol pour assurer sa conservation. Il a limité l'emploi de cette méthode aux cas inopérables et parfois l'a fait précéder d'une exérèse très large de la tumeur. MARTLAND, VON SOCHOCKY et HOFFMANN (*Journ. of the Amer. Assoc.*, 1927, t. LXXXVIII) ont utilisé une préparation stable de plomb colloïdal aux doses suivantes : 0gr,05 à 0gr,10 pour les premières injections, 0gr,20 à 0gr,40 pour les suivantes. Sur 15 cancéreux traités, 13 sont morts. A l'autopsie, ils ont constaté que le plomb reste fixé dans le tissu réticulo-endothélial, sans pénétrer à l'intérieur des cellules cancéreuses. Ce n'est qu'au bout de quelques mois qu'il est éliminé par le foie sous forme de composé ionique, et, à ce moment seulement, s'observe une amélioration locale du processus cancéreux qui jusque-là n'avait pas été influencé. Mais cette amélioration n'est obtenue qu'au prix d'une intoxication saturnine (anémie grave, néphrite, ictère) qui a paru, dans plusieurs cas, précipiter le dénouement. Et les auteurs concluent au danger de cette médication.

Pour diminuer les dangers d'intoxication, DUROUX a proposé l'emploi d'une solution contenant seulement 0,06 p. 100 de plomb, solution stable qui peut être injectée plusieurs mois après sa préparation, tandis que la solution des Anglais ne se conserve pas et doit être employée immédiatement. Les injections sont faites à petites doses. La dose totale ne dépasse pas 0gr,07 à 0gr,08 de plomb.

Conclusion : le problème du traitement des tumeurs malignes par le plomb n'est pas résolu. Ce métal n'a pas d'affinité élective pour la cellule cancéreuse. Il provoque des accidents toxiques redoutables susceptibles de hâter la mort des malades et jusqu'ici, sauf cas exceptionnels, la médication n'est pas à conseiller.

C. — Médicaments.

Ergostérine irradiée. — Nos lecteurs ont été mis au courant de la question de l'irradiation des aliments, et particulièrement de la cholestérine, par un article de E. et H. BIANCANI (*Paris médical*, 28 janvier 1928, p. 91). Je me contenterai de résumer ici cet intéressant problème, en le considérant du point de vue thérapeutique, et en envisageant spécialement son application au traitement du rachitisme de l'enfant.

On sait que, pendant très longtemps, l'huile de foie de morue fut considérée comme le seul médicament utile du rachitisme. On connaît aussi depuis longtemps l'influence bienfaisante de la lumière solaire dans le rachitisme de l'enfant. On sait enfin, depuis 1919, que le rachitisme peut être guéri par l'exposition aux rayons ultra-violets.

Lorsqu'on nourrit des rats blancs d'un mois, à l'issue du sevrage, avec un régime alimentaire *carencé en phosphore* (régime n° 85 de Pappenheimer) et *à l'abri de la lumière*, on constate en quelques semaines

le développement d'un rachitisme expérimental. Or, si l'on ajoute à ce régime rachitigène quelques gouttes d'huile de foie de morue, les rats ne deviennent pas rachitiques, ou, s'ils l'étaient déjà, les lésions osseuses régressent et guérissent en une dizaine de jours.

On empêche également le développement du rachitisme expérimental en ajoutant au régime précédent des fragments de peau, de muscles ou de foie provenant d'animaux irradiés, en introduisant, dans les cages des rats en expérience, d'autres rats préalablement irradiés aux ultra-violets, ou en plaçant les rats en expérience dans des cages irradiées, ou en irradiant leur régime carencé. Si, dans ces conditions, les rats échappent au rachitisme, c'est qu'ils trouvent dans l'huile de foie de morue, dans les muscles et le foie des animaux irradiés, dans les excréments de leurs congénères irradiés, dans le plancher des cages irradiées qu'ils rongent, dans les aliments de leur régime carencé, mais irradié, une *substance antirachitique*.

Cette substance, qui existe à l'état naturel dans l'huile de foie de morue, s'est développée dans les autres substances, à la suite de l'exposition aux rayons ultra-violets.

Ainsi, à côté de corps naturellement actifs, c'est-à dire contenant le facteur antirachitique à l'état naturel (telle l'huile de foie de morue), existent des corps susceptibles *d'être activés par irradiation*, et ceux ci sont très nombreux : tels sont les huiles végétales, le beurre, le lait, les farines, etc.

Quel est donc le substratum de ce facteur antirachitique? Zucker et ses collaborateurs entreprirent de le déceler tout d'abord dans l'huile de foie de morue. Ces auteurs constatèrent que ce facteur antirachitique n'est dû ni à l'iode, ni au phosphore, ni aux matières azotées qu'elle contient, qu'il résiste à la saponification et qu'il n'existe que dans un faible résidu, insaponifiable, constitué principalement par de la cholestérine. La cholestérine ne serait elle pas le support de la vitamine antirachitique? Et les corps susceptibles d'être activés ne seraient ils pas ceux qui contiennent de la cholestérine? Or, la cholestérine à l'état de pureté reste insensible aux ultra-violets. Ceux-ci n'agissent que sur d'autres stérines, qu'on lui trouve toujours associées dans la nature.

C'est alors que HESS, STENBOCK et BLACK (*Journ. Biol. Chem.*, 1925 et 1926), ROSENHEIM et WEBSTER (*Bioch. Journal*, 1926 et 1927) cherchèrent à isoler, dans les cholestérines animales et végétales, l'élément sensible aux rayons ultra-violets. En s'adressant à la stérine découverte par Ch. Tanret en 1889 dans l'ergot de seigle (ergostérine), ils constatèrent que cette substance irradiée possède, à doses infinitésimales, les propriétés de la vitamine antirachitique (désignée actuellement sous le nom de vitamine D). Ainsi, l'ergostérine est une provitamine que l'irradiation transforme en vitamine D ou plus exactement (car la vitamine D n'a pas encore été isolée) en un corps jouissant des propriétés de la vitamine D.

Les stérines sont universellement répandues dans le règne animal et végétal. On peut les isoler des extraits lipoïdiques des champignons, des levures, des algues, et l'origine de la vitamine D contenue dans l'huile de foie de morue provient des algues et des protozoaires exposés aux rayons solaires à la surface des océans et qui servent d'aliments aux petits poissons dont se nourrissent les morues.

Ces découvertes permettent encore d'expliquer l'action si remarquable de la lumière solaire et de l'irradiation par les rayons ultra-violets dans le rachitisme : la lumière agit, en effet, en transformant en vitamine D la stérine associée à la cholestérine et contenue en quantité extrêmement faible dans l'épiderme des malades.

L'ergostérine est un corps cristallisé. C'est un alcool secondaire à trois fonctions éthyléniques, de formule $C^{27}H^{41}OH$.

L'ergostérine irradiée constitue le plus puissant des antirachitiques actuellement connus. Cinq milligrammes d'ergostérine irradiée, écrivent Rosenheim et Webster, équivalent à 1 litre d'une bonne huile de foie de morue. Elle enraye ou guérit le rachitisme expérimental du rat à des doses de un dix-millième à un millième de milligramme par jour. Sa toxicité est absolument nulle et on peut sans danger dépasser la dose utile.

Préparée industriellement, elle est utilisée en solution huileuse à des taux de concentration variable suivant les marques commerciales. Sa préparation demande de grandes précautions, car une irradiation trop courte ne transforme qu'une partie de l'ergostérine et, inversement, une irradiation trop prolongée ramène l'ergostérine à l'état de substance inactive. Un triple contrôle, chimique, spectrophotométrique et physiologique, permet seul de s'assurer de la valeur de l'activité thérapeutique. Aussi ne peut-on que s'associer au vœu émis par LESNÉ, CLÉMENT et SIMON (*Acad. de médecine*, 31 juillet 1928) demandant un contrôle rigoureux pour la mise en vente des produits de ce genre.

Dès le début de 1917, les cliniciens allemands, GYORGY (*Klinisch. Wochenschr.*, 26 mars 1927), BEUMER et FALKENHEIM (*Ibid.*, 23 avril 1927), FRINKE (*Ibid.*, 27 août 1927) ont fait part des résultats surprenants obtenus avec l'ergostérine irradiée chez les petits rachitiques. Une dose journalière de 2 à 4 milligrammes, ingérée par voie buccale, amène, en quelques semaines, une amélioration très prononcée et souvent la guérison du rachitisme chez le nourrisson, même dans les cas sérieux, avec craniotabes, hypocalcémie, hypophosphatémie et spasmophilie. Après dix jours de ce traitement, le calcium et le phosphore augmentent dans le sérum sanguin. Après deux semaines, les images radiographiques se modifient, la trame cartilagineuse de l'os se calcifie. L'état général s'améliore simultanément et

en un mois, on peut constater une transformation considérable et inespérée.

L'ergostérine peut être administrée comme *préventif du rachitisme* aux *prématurés*, aux *mères qui allaitent* (car la vitamine passe dans le lait de la nourrice).

Son emploi ne saurait, d'ailleurs, être limité au traitement préventif et curatif du rachitisme. L'ergostérine irradiée apparaît comme un puissant catalyseur du phosphore et du calcium. Et, dans tous les cas où l'organisme s'appauvrit de ces sels minéraux, chaque fois que la médication calcique ou phosphorée est indiquée, et qu'il importe de fixer le calcium et le phosphore et d'en éviter la déperdition, l'ergostérine irradiée rendra de grands services. Par exemple : chez les femmes enceintes pour combattre la déminéralisation; chez l'enfant au moment des poussées dentaires, au cours de la tétanie; chez l'adolescent pendant les périodes de croissance, pendant la convalescence des maladies graves, dans les fractures spontanées, etc.

Gyorgy a publié un cas d'*ostéomalacie*, rebelle à l'ovariotomie, et considérablement amélioré trois semaines après le début du traitement.

L'introduction de l'ergostérine irradiée dans la thérapeutique est encore toute récente. Des recherches très nombreuses ont été entreprises dans les différents services de pédiatrie, et les communications de ROHMER, WORINGER et Mlle ANDERSEN, de MARFAN et ODIER-DOLLFUS, de LESNÉ, CLÉMENT et SIMON (*Bull. Soc. de pédiatrie de Paris*, 20 mars 1928), d'ARMAND-DELILLE (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 juillet 1928) nous ont confirmé sa haute valeur thérapeutique.

L'ergostérine irradiée nous apparaît comme une des plus importantes découvertes de ces dernières années par la clarté qu'elle projette sur l'étiologie du rachitisme et sur le mode d'action des irradiations ultra-violettes.

Acétylcholine. — D'intéressantes recherches sur les applications thérapeutiques de l'acétylcholine chez l'homme sont dues à M. VILLARET et JUSTIN BESANÇON. Ces auteurs ont exposé très complètement les propriétés pharmacodynamiques et physiologiques de ce corps dans un article du *Paris médical*, 30 juin 1928, p. 589, auquel je renvoie le lecteur. Ils ont utilisé, pour l'application thérapeutique (*Acad. de méd.*, 17 avril 1928 et *Presse médicale*, 12 et 30 mai 1928) le *chlorhydrate d'acétylcholine*, absolument pur (exempt de choline) et stabilisé par l'addition de glucose anhydre. Ce médicament est facile à manier, indolore en injections sous-cutanées; il ne détermine aucun accident, s'élimine rapidement et ne crée pas d'accoutumance. On peut mettre à profit son *action vaso-dilatatrice sur les artérioles et les artères*, mise en évidence par Dale (et qui diffère de celle de l'histamine, dilatateur des *capillaires*), ainsi que son *action excitante du pneumogastrique* (qui diffère de celle de la pilocarpine) pour traiter les affections suivantes : 1° le *syndrome de Raynaud* : après injection sous-cutanée de petites doses (0gr,05 à 0gr,10) on observe rapidement, en une demi-heure, une disparition immédiate des douleurs et des troubles circulatoires. L'effet de l'injection persiste suivant les sujets, de douze à soixante-douze heures. On peut arriver à faire disparaître les troubles trophiques par des injections répétées chaque jour, à condition que l'élément infectieux, souvent surajouté, ne soit pas trop important; 2° l'*artérite à tendance sténosante* : l'acétylcholine n'a évidemment aucune action sur la thrombose elle-même, mais elle jouit d'une action très puissante pour lever le spasme artériolaire. Les injections sous-cutanées à doses un peu plus élevées (0gr,15 matin et soir) pendant une semaine, amènent une amélioration des troubles circulatoires, et dans quelques cas, une atténuation ou une disparition des douleurs dans les territoires où les artères ne sont pas complètement oblitérées. L'effet est également remarquable chez certains sujets atteints de claudication intermittente. De bons résultats ont été obtenus dans la sclérodermie, les ulcères trophiques des moignons, les sueurs des tuberculeux (par injections de faibles doses de 1 à 2 centigrammes), les troubles fonctionnels de l'hypertension artérielle (vertiges, doigt mort, crampes, etc.), bref, dans tous les syndromes liés, semble-t-il, à des spasmes vasculaires. L'action vagomimétique puissante de l'acétylcholine pourrait être utilisée dans le traitement de la tachycardie paroxystique.

L'intérêt diagnostique de l'acétylcholine n'est pas négligeable. Cette épreuve permet de différencier le syndrome de Raynaud des acrocyanoses juvéniles avec hypertension veineuse, qui ne sont pas influencées par elle. Et dans les cas d'artérite, elle permet d'affirmer ou non l'oblitération complète, suivant que, sous son influence, les battements restent insensibles ou réapparaissent, à l'oscillomètre. Des épreuves pharmacologiques permettent actuellement d'interroger chacun des éléments vasculaires périphériques : l'artériole, le capillaire et la veinule. La *pituitrine* contracte l'artériole et le capillaire et n'agit pas sur la veinule. L'*histamine* dilate les capillaires sans influencer les autres vaisseaux. L'*acétylcholine* dilate les artérioles, sans agir sur les capillaires et les veinules. L'*hydrastinine* dilate les veinules (Yokota).

Lobéline (1). — La lobéline, alcaloïde extrait de *Lobelia inflata*, est un stimulant très énergique du centre bulbaire de la respiration. Son introduction par voie sous cutanée, intramusculaire, intraveineuse et même intra-arachnoïdienne, est suivie d'une augmentation considérable de la ventilation pulmonaire.

(1) HEMPEL, *Münch. med. Wochenschr.*, 1925, p. 908. — COHN, *Ibid.*, 1925, p. 1385; ROSENBERG, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1925, p. 315. — STERN, *Ibid.*, 1926, p. 316. — JANOSSY, *Med. Klinik*, 1925, p. 1025. — NORRIS et WEISS, *Journ. of Pharmac. and exp. Ther.*, 1927, t. XXXI, p. 43. — MOUZON, *Presse médicale*, 12 octobre 1927.

L'emploi de la lobélie est classique dans l'asthme. Mais, dans ces dernières années, plusieurs auteurs allemands ont insisté sur l'action véritablement héroïque de son alcaloïde dans les apnées d'origine bulbaire : apnée des nouveau-nés, de l'anesthésie générale, de la rachianesthésie, des intoxications graves par l'opium, par la scopolamine, par les composés barbituriques, par l'oxyde de carbone. Le chlorhydrate de lobéline est utilisé, en injections, aux doses suivantes : par voie sous-cutanée, $0^{gr},003$ chez le nouveau-né et $0^{gr},01$ chez l'adulte. L'effet se produit au bout de sept à huit minutes et persiste vingt minutes. On peut réinjecter une nouvelle dose de lobéline, dès que l'effet stimulant sur le centre respiratoire est épuisé, sans craindre d'accidents d'accumulation. Par voie intraveineuse, la dose chez l'adulte est de $0^{gr},003$. L'action se manifeste en quelques secondes, mais ne dure pas plus de huit à dix minutes. La voie sous-arachnoïdienne serait plus active que la précédente. Elle nécessite de plus faibles doses ($0^{gr},0005$ chez l'adulte). Son effet stimulant dure plus longtemps, et ses effets secondaires sur le cœur sont réduits au minimum.

Le grand inconvénient de cet alcaloïde, en effet, est l'excitation du pneumogastrique qui se traduit par une hypotension marquée, et une diminution de la force et de l'amplitude des contractions du cœur.

D'autre part, Norris et Weiss ont montré les difficultés de préparation de la lobéline et insisté sur la différence d'activité des différentes marques commerciales et sur toute une série d'effets secondaires, tenant à des impuretés.

Mais, malgré ces dangers, la lobéline est intéressante à connaître à titre de médicament héroïque dans les arrêts respiratoires, où son action, d'après les travaux allemands, paraît aussi puissante que l'injection intracardiaque d'adrénaline dans les arrêts cardiaques.

Glycosides nouveaux de l'Adonis vernalis. — L'*Adonis vernalis* a joui d'une certaine vogue, en thérapeutique cardiaque, à la suite des travaux de Bubnow, Henrijean et Honoré, Huchard, etc. Par contre, son glycoside actif ou adonidine n'avait guère été utilisé, lorsque HARVIER et SCHEDROVISTKY (*Bull. gén. de thérapeut.*, juillet 1926, p. 241) montrèrent qu'avec cette drogue, en injection intraveineuse, on obtient, chez les cardiaques atteints d'anasarque, une diurèse rapide, puissante et prolongée. Une seule injection intraveineuse de 5 milligrammes (1 centimètre cube d'une solution aqueuse d'adonidine à 1 p. 200) suffit pour obtenir ce résultat. Cette nouvelle médication s'est montrée infidèle entre les mains de différents expérimentateurs. Et nous avons constaté nous-même que toutes les adonidines du commerce n'ont pas la même activité et que l'inconstance des résultats tient à ce fait et à celui que l'adonidine du commerce est souvent un produit très impur. Ces constatations ont été le point de départ de plusieurs recherches pharmacologiques et cliniques que nous allons résumer :

H. LASSALLE (*Thèse* de Toulouse, 1927 ; E. Privat, édit.) a étudié les propriétés pharmacodynamiques de l'adonidine. L'action de ce glycoside est comparable à celle de la digitaline : en effet, elle augmente l'énergie et l'amplitude des systoles et ralentit le rythme cardiaque, mais elle est sans action sur les vaisseaux et sur la diurèse. En outre, elle excite le centre bulbaire de la respiration et amplifie les mouvements respiratoires. Les constatations cliniques de Lassalle confirment les nôtres : l'adonidine possède de puissantes propriétés diurétiques, consécutives à son action cardiotonique, et soulage considérablement la dyspnée des cardio-rénaux.

L.-J. et F. MERCIER (*Revue de pharmacie et thér. expér.*, 1927, t. I, p. 1) ont repris à leur tour l'étude de l'*Adonis vernalis*. Ils ont extrait de cette drogue deux glycosides. L'un, l'*adonidosine*, très soluble dans l'eau et dans l'alcool, a une activité cardiaque constante : sa puissance cardiotoxique est d'environ 400 000 unités-grenouille (l'unité grenouille est la quantité de substance tuant 1 gramme de grenouille par arrêt du cœur en quatre heures au moins). L'autre, l'*adoniverdosine*, très peu soluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool, a une activité cardiotoxique d'environ 160 000 unités-grenouille.

A doses moyennes, ces deux glycosides agissent principalement sur le cœur et les vaisseaux. L'action cardiaque est comparable à celle de la digitaline : renforcement et ralentissement des contractions du cœur. Le ralentissement est dû à une excitation du X et à un mécanisme réflexe que le cœur met en jeu pour lutter contre l'hypertension due à la vasoconstriction.

L'action vasculaire, en effet, est très nette, contrairement à ce que déclare Lassalle : les deux glycosides excitent les fibres musculaires lisses des vaisseaux et cette action contracturante (qui semble être la cause de la vaso constriction) peut être mise en évidence sur la musculature lisse de l'intestin isolé, plongé dans une solution très étendue des deux principes actifs.

L'action diurétique, chez l'animal sain, est une action indirecte, consécutive aux modifications circulatoires, mais l'adoniverdosine possède en outre, d'après ces auteurs, une action diurétique directe, analogue à celle de la seille.

Enfin, ces deux glycosides exercent une action sédative sur le système nerveux central, action capable de supprimer ou d'atténuer les convulsions expérimentales produites par la cocaïne par exemple (ce qui explique l'emploi de l'adonis dans l'épilepsie conseillé par Bechterew).

En somme, ces recherches établissent que les glycosides extraits de l'*Adonis vernalis* sont doués de propriétés pharmacodynamiques très voisines de celles de la digitale.

LUTEMBACHER (*Bulletin médical*, 7 mars 1928), établissant la comparaison entre l'adonidine, la digitaline et l'ouabaïne, écrit : *l'adonidine est plus*

proche de la digitaline que de l'ouabaïne (en effet, elle ralentit le cœur davantage que l'ouabaïne) ; *l'adonidine agit mieux sur la contractilité que la digitaline* (mais elle agit moins efficacement que l'ouabaïne et surtout d'une façon moins durable).

L'adonidine devient ainsi un médicament cardiaque intéressant et fort utile, qui est appelé à prendre sa place à côté des deux grands tonicardiaques, dans certaines circonstances. Elle peut être indiquée dans l'*insuffisance cardiaque avec arythmie complète des mitraux*. Evidemment, dans ces cas, la digitaline reste le médicament de choix, mais tous les praticiens savent que, chez certains sujets, la digitaline présente parfois une « action dissociée » : elle ralentit rapidement le rythme cardiaque, mais le ventricule, déjà défaillant, se contracte trop lentement et sans énergie sur une masse de sang trop considérable, si bien que la dilatation cardiaque s'accroît, que la stase augmente, et que l'oligurie persiste, malgré le ralentissement du pouls. Alors l'adonidine rend service, puisqu'elle agit sur la contractilité mieux que la digitaline, en freinant le cœur moins vigoureusement, car un ventricule défaillant supporte mal le ralentissement digitalique.

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, l'ouabaïne reste le médicament héroïque, mais certains sujets supportent mal l'ouabaïne, et l'adonidine peut alors lui être substituée. Enfin, à la période terminale de l'insuffisance cardiaque, le traitement tonicardiaque, quel qu'il soit, ne donne que des résultats éphémères, d'où la nécessité de rapprocher les cures. Il est intéressant de pouvoir alterner les trois médicaments qui, d'ailleurs, se réactivent souvent l'un l'autre.

L'adonidine se prescrit par voie digestive ou intraveineuse. Par voie digestive, le glycoside insoluble est préférable. La dose moyenne est de XX à XL gouttes par jour d'une solution renfermant *cinq milligrammes par XL gouttes*.

La voie intraveineuse est deux fois plus active. La dose utile d'adonidosine (soluble dans l'eau) est de 1 *milligramme et demi* en solution dans 3 centimètres cubes de sérum physiologique. L'injection est renouvelée quotidiennement pendant deux à trois jours. Le traitement doit être surveillé et interrompu, dès que surviennent des symptômes toxiques : nausées, bigéminisme, bradycardie excessive. Le malade doit être préparé à l'action du médicament avec une saignée ou une purgation, ou l'évacuation des épanchements, s'il y a lieu. Le repos au lit et le régime lacté sont de rigueur.

L'adoniverdosine ne peut être injectée qu'en solution alcoolo-glycérinée. La dose moyenne est de 3 *milligrammes*, diluée dans 5 à 10 centimètres cubes de sérum.

Uzara ou panzaron (1). — L'uzara est un médicament végétal. C'est une asclépiadée de l'Afrique tropicale, utilisée comme antidiarrhéique par les indigènes, et que connaissent depuis longtemps les pharmacologues et les thérapeutes allemands.

L'extrait total d'uzara ou panzaron possède une action physiologique puissante (Raymond Hamet). A la façon de l'adrénaline, mais d'action plus durable, il inhibe la musculature lisse de l'intestin. Il a d'ailleurs, d'après Vogt, la même action sur l'utérus. Cette action, absolument indiscutable, justifie son emploi dans le traitement de la diarrhée et de la dysménorrhée. Fernagut, dans un article récent, donne les indications suivantes de son emploi : 1° dans la dysenterie amibienne où son action est analogue et même supérieure à celle de l'émétine ; 2° dans la dysenterie bacillaire ; 3° dans les intoxications alimentaires ; 4° dans la gastro-entérite infantile, à la dose de IV à V gouttes d'extrait total, données toutes les heures, conjointement à la diète hydrique.

Chlorure d'ammonium. — On sait que l'alcalinité des urines favorise le développement du colibacille et qu'inversement leur acidité entrave sa pullulation. L'acidification des urines peut être obtenue non seulement par l'hexaméthylène tétramine, médicament classique, mais aussi par le chlorure de calcium et le chlorure d'ammonium.

A. HECHT JOHANSEN et E.-J. WARBURG (*Acta med. Scand.*, 6 août 1926, p. 91) ont constaté en effet que l'ingestion de l'un de ces sels abaisse le *p*H urinaire à 5,5 et au-dessous, et dans 50 p. 100 des cas d'infection à colibacilles du tractus urinaire ainsi traités, ils obtinrent une guérison complète, marquée par la disparition du colibacille dans l'urine. BÉCART et GAEHLINGER (*Soc. de thérapeut.*, 19 mars 1928) vantent les résultats obtenus par le chlorure d'ammonium, à la dose journalière de 2 à 4 grammes, administré (en raison de son goût désagréable) sous forme de comprimés glutinisés dosés à 0gr,50.

Nouvel anthelminthique. — Les pyréthrines, principes actifs du pyrèthre, isolés du *Chrysanthemum Cinarariæfolium* en solution dans un liquide neutre, constituent, d'après J. CHEVALIER (*Acad. de méd.*, 24 avril 1928), un anthelminthique actif, fidèle, dénué de toxicité, même chez les enfants. On les administre, par voie gastrique, à la dose de 5 milligrammes par jour, pendant trois à cinq jours consécutifs. Cette médication inoffensive déterminerait l'expulsion rapide de tous les vers intestinaux : oxyures, ascaris, tænia, trichocéphales, sans les incidents ou accidents des autres vermifuges : santonine, pelletiérine et filicine. Elle ne présente aucune contre-indication, même chez les très jeunes enfants.

---

(1) RAYMOND-HAMET, *Bull. Acad. de médecine*, 1927, n° 29 ; *C. R. Soc. de biol.*, 1927, t. XCVII, p. 615. — FERNAGUT, *Le Progrès médical*, 1927, p. 000.

LA RADIOTHÉRAPIE DE L'ANGINE DE POITRINE

PAR

Camille LIAN et **Maurice MARCHAL**

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'hôpital Tenon.

Chargé de la radiologie dans le service du Dr Lian.

Les échecs fréquents du traitement médical, les dangers du traitement chirurgical encore en discussion, enfin le caractère pénible et le pronostic grave des crises angineuses constituent autant de raisons pour expliquer la recherche de méthodes thérapeutiques nouvelles et en particulier le recours à la physiothérapie contre l'angine de poitrine.

Depuis plusieurs années déjà, différents auteurs ont appliqué au traitement de l'angine de poitrine les nombreuses méthodes de l'arsenal physiothérapeutique. Personnellement, dans notre service de l'hôpital Tenon, nous avons obtenu quelques bons résultats avec la diathermie transthoracique (1), la réflexothérapie (2) et aussi la massothérapie (3).

Plus récemment nous avons mis en œuvre la radiothérapie.

Nos malades ont été traités les uns par le Dr Nemours Auguste en collaboration avec le Dr Barrieu, les autres par l'un de nous dans le service de radiothérapie du Dr Darbois, radiologiste de l'hôpital Tenon.

Nous nous sommes ainsi rendu compte de la grande supériorité de la radiothérapie sur toutes les autres méthodes thérapeutiques de l'angine de poitrine.

I. **Historique.** — L'idée de l'application des rayons X au traitement de l'*angor pectoris* est relativement récente. C'est à la suite de la publication par Babinski et Delherm (1912) des résultats remarquables obtenus par l'irradiation X des *névralgies sciatiques* qu'on commence à faire des tentatives de traitement des *algies précordiales* par le même procédé. Beck et Hirsch en Allemagne (1915, 1916), K.-H. Beal et Jazvda (1926), puis Lewis C. Ecker (1927) en Amérique, enfin Nemours et Barrieu en France (1927), Arrilaga (1928) publient leurs technique et résultats de traitement de l'*angor pectoris* par les rayons X. Tous ces auteurs obtinrent des résultats très favorables, mais expérimentèrent leur méthode sur trop peu de sujets pour permettre une conclusion définitive. La première publication décisive, basée sur une expérience personnelle de 30 cas, fut celle de Lian, Barrieu et Nemours (4), qui montrèrent les bons résultats fournis chez la plupart des angineux par la radiothérapie. Enfin la thèse de Marchal (5) apporte 10 nouveaux cas observés par Lian et Marchal, et renferme une véritable mise au point de ce nouveau mode de traitement.

II. **Considérations pathogéniques.** — La large conception clinique de l'angine de poitrine formulée par Lian (6) devait tout naturellement le conduire à faire appel à la radiothérapie. En effet, il regarde comme trop étroits tous les postulats anatomo-pathologiques (coronarite, aortite, etc.) ou pathogéniques (distension ventriculaire gauche, épuisement du cœur, fatigue du cœur, etc.) sur lesquels sont bâties la plupart des descriptions de l'angine de poitrine. En réalité, l'angine de poitrine peut relever des causes les plus diverses. On la voit surtout accompagner la coronarite oblitérante, l'aortite, l'hypertension artérielle (*angors cardio-artériels*), mais elle peut compliquer n'importe quelle cardiopathie valvulaire, myocardique ou péricardique (*angors cardiaques*). Bien plus, elle est aussi la conséquence de certaines affections digestives comme l'aérophagie, la lithiase biliaire (*angors réflexes*), de certaines intoxications (*angor tabagique*), et de certains états névropathiques (*angor hystérique ou névrosique*). En somme, *il y a angine de poitrine chaque fois qu'un sujet éprouve une douleur paroxystique de la région sternale ou précordiale, avec irradiation brachiale gauche, et avec angoisse (constriction thoracique et sensation de mort imminente)*. Des lésions cardio-vasculaires diverses, des ébranlements réflexes ou toxiques du plexus cardiaque sont susceptibles de réaliser l'angine de poitrine, qui est en quelque sorte *le cri de souffrance du plexus cardiaque.*

Dans la genèse de l'angine de poitrine semble

(1) C. LIAN et P. DESCOUST, *Journ. méd. franç.*, février 1925 ; *Année méd. prat.*, t. V, 1926, p. 25.

(2) La réflexothérapie a été mise en œuvre avec l'appareil des Drs BAUDISSON et MONER (Neurosismos).

(3) La massothérapie a été pratiquée par Mme ALLEMAND-MATIGNON.

(4) LIAN, BARRIEU et NEMOURS, Technique et résultats de la radiothérapie dans l'angine de poitrine (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 juin 1928, t. LII, no 21).

(5) M. MARCHAL, La radiothérapie de l'angine de poitrine. Thèse de Paris, octobre 1928, édit. Jouve (avec bibliographie).

(6) C. LIAN, article *Affections circulatoires*, p. 201 *in* Thérapeutique des cliniques de la Faculté, édit. Gittler, puis Le François, 1913. — *Id.*, p. 176 *in* Technique clinique médicale SERGENT, 4e édit., Maloine, 1918. — Remarques cliniques sur les angines de poitrine (*Journ. de méd. et chir. pratiques*, 25 mai et 19 juillet 1919, et *L'Hôpital*, avril 1920, B). — Volume des Maladies du cœur, t. IV du Traité de pathologie méd. SERGENT, 1re édit., Maloine, 1921.

aussi intervenir un réflexe vaso-constricteur ou presseur qui, déclenché par une excitation du plexus cardiaque, aggrave brutalement la perturbation cardiaque dont l'angor est l'expression clinique. Ainsi, comme l'ont montré Lian (1) et Danielopolu (2), se trouve constitué un véritable cercle vicieux qui ne peut se terminer que par une influence vaso-motrice inverse, qu'elle soit spontanée ou provoquée (trinitrine).

Toutes ces considérations aident à comprendre comment un moyen thérapeutique, telle la radiothérapie, est susceptible d'améliorer beaucoup l'angine de poitrine en diminuant la sensibilité du plexus cardiaque.

Or toute une série de recherches expérimentales, exposées dans la thèse de Marchal, montrent que la radiothérapie diminue la sensibilité des nerfs aux excitations douloureuses, abaisse en quelque sorte leur seuil d'excitation, et diminue en particulier l'excitabilité du système sympathique. Elle provoque toutes les modifications qui sont regardées comme correspondant à une diminution de l'excitabilité sympathique : abaissement de la glycémie, alcalose, augmentation du calcium tissulaire.

III. Technique. — La technique des irradiations radiothérapiques dans l'angine de poitrine mérite une attention toute particulière. Elle doit à la fois amener dans la quasi-totalité des cas une grande sédation des crises angineuses, et éviter deux écueils possibles : l'apparition ou l'exagération de l'insuffisance cardiaque, l'exacerbation de l'angor.

A vrai dire, les recherches expérimentales concernant l'action des rayons X sur les muscles en général et sur le cœur laissaient prévoir que l'atteinte du myocarde n'était que peu ou pas à craindre. Il en est de même de l'absence habituelle de tout trouble cardiaque chez les sujets soumis à la radiothérapie *profonde* pour un cancer du sein gauche, abstraction faite des perturbations générales constituant ce qu'on appelle le *mal des rayons*. Enfin, chez nos malades, nous n'avons pas assisté à l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque, tels que dyspnée, arythmie, bruit de galop, congestions viscérales passives, œdèmes.

D'autre part, on sait que dans la radiothérapie des névrites, il n'est pas rare de voir une exacerbation douloureuse précéder la grande sédation souvent obtenue. On pouvait donc craindre la même éventualité dans l'angor.

D'une façon générale nous n'avons pas observé d'exagération de l'angor, ou bien elle a été minime. Mais il y a lieu de citer ici deux cas de Barrieu et Nemours où une violente accentuation des crises angineuses est apparue après la troisième séance de radiothérapie. Ces deux observations ont servi de base aux critiques formulées par M. Ch. Laubry (3) contre la radiothérapie dans l'angine de poitrine. Il est possible que la radiothérapie ait été responsable de cet accident, mais il faut compter aussi avec une coïncidence, car, dans le cours de la forme commune de l'angor, on voit se produire sans cause appréciable de terribles exacerbations réalisant un véritable angor aigu. Ce sont des cas de ce genre que Lian a récemment décrits sous le nom d'angor aigu coronarien fébrile (4). Un des deux malades précités, âgé de soixante-douze ans, est mort deux mois après sa troisième et dernière séance de radiothérapie. Enfin une femme observée par Barrieu et Nemours est morte subitement huit jours après sa cinquième séance de radiothérapie. Son état était très précaire et très alarmant au moment où la radiothérapie a été commencée. Cette malade, âgée et à peu près immobilisée au lit depuis longtemps, avait dû être transportée couchée dans une maison de santé pour être traitée par les rayons X. Puis elle avait pu quitter la maison de santé, et c'est huit jours plus tard qu'elle est morte subitement. La mort subite chez cette femme a paru être la conséquence toute naturelle de l'état grave au milieu duquel elle se débattait. Rien ne permet spécialement de penser que cette mort subite soit à mettre sur le compte de la radiothérapie.

Néanmoins, quoique ces accidents aient été rares, et n'aient peut-être pas été provoqués par la radiothérapie, ils nous ont dicté les contre-indications envisagées plus loin, et nous ont incités à modifier légèrement la technique de Nemours (5). Nous débutons maintenant par des doses faibles

(1) C. LIAN, *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 8 février 1924, p. 139, et *Année médicale pratique*, t. VI, 1927, p. 47 ; t. VIII, 1928, p. 34.

(2) DANIELOPOLU, L'angine de poitrine, édit. Masson, 1re édit. 1924, 2e édit. 1927.

(3) CH. LAUBRY, Discussion de la communication de LIAN, BARRIEU et NEMOURS, *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 15 juin 1928.

(4) C. LIAN et P. PUECH, L'infarctus du myocarde et l'angor aigu coronarien fébrile (*Bull. et mém. Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 24 février 1928, t. LII, n° 7).

(5) La technique de Nemours, qui a fait ses preuves d'efficacité, est la suivante : Étincelle équivalente de 25 centimètres (c'est-à-dire radiothérapie semi-pénétrante) ; filtre, 5 à 8 mm. aluminium ; ampérage, 2 milliampères ; distance anticathode-peau, 30 centimètres.

Le champ antérieur est divisé en deux : un supérieur mesurant 10 centimètres sur 10 centimètres et centré sur la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, un inférieur situé immédiatement au-dessous et plus en dehors,

qui ne sont augmentées que progressivement en observant le malade.

Contrairement à ce qu'on a pu penser du danger plus grand d'irritation nerveuse par des doses faibles, l'expérience de M. Haret dans le traitement de la sciatique montre qu'avec des doses faibles on n'a que peu d'exacerbation des douleurs sciatiques, et que ces dernières sont calmées rapidement, tandis qu'avec des doses fortes d'irradiation X, on observait souvent des exacerbations, et la sédation ultérieure se faisait attendre assez longtemps. Mais il importe, avec des doses faibles ou moyennes, que les séances soient suffisamment rapprochées (trois par semaine).

Quant aux régions à irradier, ce sont : en avant, le plexus cardiaque avec ses filets afférents et efférents, et en arrière la chaîne sympathique paravertébrale et les racines postérieures dans la région cervico-dorsale. L'irradiation doit porter plus souvent sur la région précordiale. Après de multiples essais et tâtonnements, nous prenons maintenant un large champ précordial de 20 centimètres de diamètre centré sur la partie interne du troisième espace intercostal gauche, et un large champ dorsal de 20 centimètres de diamètre centré sur la troisième vertèbre dorsale.

Dans les angors à localisation douloureuse anormale, l'irradiation porte sur un champ supplémentaire, épigastrique par exemple.

La région thyroïdienne est protégée par un cache opaque. Les autres constantes d'irradiation sont :

Étincelle équivalente	25 centimètres.
Fitre	6mm. aluminium.
Intensité	2,5 milliampères.
Distance anticathode-peau	30 centimètres.

Le traitement sera conduit de la façon suivante :

Première semaine : trois séances de cinq minutes, la première et la troisième pour le champ antérieur, la deuxième pour le champ postérieur.

La dose par champ et par séance est ainsi, avec notre appareillage, de 100 R.

Deuxième semaine : trois séances de dix minutes, la quatrième et la sixième, champ antérieur, la cinquième champ postérieur (200 R par séance et par champ).

Troisième semaine : trois séances de quinze minutes, la septième et la neuvième champ antérieur, la huitième, champ postérieur (300 R par séance et par champ).

Quatrième semaine : trois séances de vingt minutes, la dixième et la douzième champ antérieur, la onzième champ postérieur (400 R par séance et par champ).

Au besoin, le traitement serait poursuivi, pour les cas particulièrement rebelles, une cinquième semaine avec la même dose que précédemment.

On arrive ainsi à donner pour le champ cutané le plus traité (champ antérieur), en quatre semaines, un total de 2 000 R en surface.

IV. **Résultats.** — L'amélioration apparaît en général au cours de la deuxième semaine du traitement et s'accentue peu à peu. L'irradiation brachiale ne se produit plus. Enfin les sensations pénibles thoraciques diminuent d'intensité. Les malades arrivent à ne ressentir qu'une légère gêne sternale dans la marche. Ils s'arrêtent beaucoup moins souvent ; certains même n'éprouvent plus aucune sensation pénible en marchant vite.

La grande amélioration ainsi obtenue est en général durable. Toutefois les crises peuvent réapparaître au bout de trois à six mois et nécessitent alors un nouveau recours à la radiothérapie. Cela n'a rien de surprenant. En effet, la radiothérapie ne semble pas agir directement sur la maladie causale, coronarite par exemple, mais atténue seulement la sensibilité du plexus cardiaque.

Il est exceptionnel que la radiothérapie n'améliore pas l'angine de poitrine. Si aux 40 cas de Lian, Barrieu, Nemours et Marchal, on ajoute les 16 cas trouvés dans la littérature médicale, on trouve en effet pour ce total de 56 angineux une amélioration de 87 p. 100 des cas.

En nous remémorant quelques essais infructueux, nous considérons que l'absence d'amélioration de l'angor pectoris par la radiothérapie est due au trop grand espacement des séances (faites par exemple seulement une fois par semaine), ou à leur irrégularité, ou bien à l'emploi de doses trop faibles ou de champs d'irradiation pas assez étendus.

V. **Contre-indications.** — L'expérience acquise nous montre qu'il est prudent de ne pas recourir à la radiothérapie de l'angor pectoris chez les *sujets déprimés*, chez ceux qui présentent une *grande insuffisance cardiaque* (œdème du tissu cellulaire ou des séreuses, œdème pulmonaire aigu, pouls alternant, effondrement de la pression artérielle), et enfin chez les *sujets ayant atteint ou dépassé soixante-dix ans.*

Nous estimons également que *toute exaspération des crises commande la suspension du traitement*, quitte à faire plus tard une reprise prudente

Les champs postérieurs ont les mêmes dimensions ; le supérieur se termine en bas à la hauteur de l'épine de l'omoplate, l'inférieur est situé immédiatement en dessous.

Les séances d'irradiation durent vingt minutes, ont lieu trois fois par semaine, et chacune d'entre elles ne porte que sur un seul champ. La cure dure de quatre à six semaines.

de la radiothérapie, le malade pouvant alors être en quelque sorte accoutumé.

Tels sont les conseils de prudence que suggèrent les rares accidents relatés plus haut à l'occasion de la technique.

Nous pensons qu'en s'inspirant de ces remarques on verra les accidents, déjà exceptionnels, devenir de véritables curiosités, s'ils ne sont pas de simples coïncidences.

VI. Indications. — *En dehors des contre-indications précitées, la radiothérapie mérite d'être employée dans tous les cas d'angine de poitrine.* Dans l'état actuel des connaissances, il paraît indiqué d'y recourir *chaque fois que le traitement médical n'aura pas donné de résultats satisfaisants.* Encore n'y a-t-il pas lieu de prolonger indéfiniment les cures médicamenteuses, si leur action est nulle ou insuffisante, car un vieil angor risque d'être moins facile à améliorer qu'un angor récent. Il est possible même qu'on arrive à conseiller de recourir toujours d'emblée à la radiothérapie dans les angors sérieux, car l'amélioration rapide est la règle, et les accidents, déjà exceptionnels, deviendront probablement des curiosités si l'on observe bien les contre-indications et les remarques techniques mentionnées plus haut.

En tout cas, les succès de la radiothérapie nous paraissent devoir limiter considérablement les indications du traitement chirurgical de l'angine de poitrine.

VII. Conclusions. — Il est de règle que la radiothérapie produise rapidement une grande amélioration dans l'angine de poitrine.

La technique de choix consiste à faire des séances rapprochées (trois par semaine) où l'irradiation porte sur un champ étendu, intéressant deux séances sur trois la région du cœur et des gros vaisseaux, une séance sur trois les régions paravertébrales cervico-dorsales ; les séances d'abord courtes (cinq minutes), atteindront peu à peu vingt minutes de durée.

Les contre-indications sont le mauvais état général, la grande insuffisance cardiaque, l'âge avancé. Toute exaspération des douleurs angineuses doit entraîner l'interruption ou la cessation du traitement.

Dans tout l'arsenal thérapeutique médico-chirurgical de l'angine de poitrine, la radiothérapie bien conduite paraît être la prescription qui a le plus de chances de provoquer rapidement une sédation importante et durable des crises angineuses.

LE TRAITEMENT DU PURPURA HÉMORRAGIQUE CHRONIQUE

PAR

le Dr R.-A. MARQUÉZY

Médecin des hôpitaux de Paris.

Le purpura hémorragique chronique a bénéficié, dans ces dernières années, d'essais thérapeutiques qu'il est intéressant de préciser.

Ses formes graves, en effet, semblent avoir entièrement changé de pronostic avec la splénectomie.

D'abord décrit au point de vue clinique par Hayem (1900), par Marfan, puis par Bensaude et Rivet (1905) dans un mémoire classique, le purpura hémorragique chronique a été à nouveau étudié depuis 1920 par P.-E. Weill, qui en a fait sous le nom d'*hémogénie* un exposé clinique et hématologique extrêmement approfondi. Il s'agit d'une affection relativement rare qui frappe plus spécialement le sexe féminin (deux tiers des cas). Les premiers symptômes s'établissent habituellement dès l'enfance : apparition spontanée de taches purpuriques plus ou moins étendues sur la peau et les muqueuses, épistaxis à répétition qu'un examen local ne suffit pas à expliquer ; souvent c'est au moment de la puberté que des ménorragies ou métrorragies abondantes attirent l'attention. Il est des hémorragies plus rares, on en a cité au niveau de la vessie (Villemin), des oreilles (Chauffard et Duval), du poumon (P.-E. Weill), de l'intestin, des méninges (Lesné, Marquézy et Stieffel).

L'évolution procède habituellement par poussées survenant à intervalles plus ou moins éloignés et plus ou moins réguliers. Tantôt le purpura reste localisé en certaines régions ou s'étend à toute la surface cutanée. Les épistaxis, parfois bénignes, peuvent dans certains cas nécessiter le tamponnement. Les hémorragies internes peuvent entraîner une anémie extrêmement sévère, d'autant plus qu'elles peuvent se répéter, se prolonger pendant des semaines quelquefois. C'est qu'en effet, à côté des formes *bénignes* de purpura hémorragique chronique, il est des formes très *graves* où les accidents hémorragiques, par leur intensité et leur fréquence, ne tardent pas à mettre la vie du malade en danger.

Isolées, une épistaxis, une métrorragie ne peuvent orienter immédiatement le diagnostic. Par contre leur association à des pétéchies, leur répétition sans explication locale, doivent retenir l'attention. Seul, cependant, un *examen du sang* permet d'en

affirmer l'origine d'une façon absolue. Trois points devront être immédiatement recherchés :

1° *Le temps de saignement est extrêmement prolongé.* Au lieu de voir le temps de saignement durer deux à trois minutes dans l'épreuve de Dukes, on le voit se prolonger trente minutes, une heure, deux heures, trois heures même ;

2° *Le temps de coagulation au contraire est normal :* le sang dans le tube à essai se coagule dans les dix à douze minutes habituelles ;

3° *Le nombre des plaquettes est très diminué :* c'est ainsi qu'au lieu du chiffre normal de 250 000 on trouve 100 000, 80 000, 30 000, 20 000, quelquefois même beaucoup moins 6 800 (Brill), 2 200 (Cori), 600 (Kazuelson), 400 (Brill). *L'irrétractilité du caillot* est constante. Une quatrième épreuve doit être recherchée : c'est *le signe du lacet.* Il est presque toujours positif, témoignant de la fragilité des capillaires sanguins. Ce n'est pas un signe absolument constant. C'est ainsi qu'il manquait dans l'observation de Chauffard et Duval. Les autres modifications (diminution des hématies, leucocytose, hématies nucléées) sont en rapport avec le degré plus ou moins marqué d'anémie ou de réparation sanguine. Ils ne sont en rien caractéristiques du purpura hémorragique chronique.

Tous ces caractères hématologiques sont suffisamment nets pour identifier l'hémogénie et l'opposer à l'hémophilie, où le temps de saignement est absolument normal ainsi que le nombre des plaquettes, alors que le temps de coagulation est anormalement prolongé. Cliniquement, on sait que chez l'hémophile, l'apparition des hémorragies est habituellement provoquée par un traumatisme, et c'est là un caractère différentiel très important avec les hémorragies des hémogéniques, qui surviennent spontanément. Rappelons d'autre part le caractère familial, héréditaire de l'hémophilie, qui frappe presque exclusivement le sexe masculin.

En 1925, avec Isch-Wall, P.-E. Weill a attiré l'attention sur une forme mixte : *hémophilo-hémogénie,* où l'on voit s'entremêler les symptômes des deux affections. A la même époque, avec notre maître E. Lesné, nous en observions un cas qui a pu être suivi pendant seize années.

***

Les différents *traitements* qui ont été préconisés dans le purpura hémorragique chronique sont de deux ordres : les uns sont avant tout symptomatiques, les autres essaient de répondre à une conception pathogénique.

Malgré les idées de Roskam, qui attribue à l'endothélite capillaire le rôle principal dans la prolongation des hémorragies, il est un fait qu'on ne peut pas négliger, semble-t-il, dans la pathogénie du purpura hémorragique chronique : c'est la diminution du nombre des plaquettes. Cette insuffisance quantitative du sang en plaquettes (thrombopénie), constatée dans la très grande majorité des observations, serait, pour la majorité des auteurs, la cause principale de l'allongement du temps de saignement. Dans les autres cas, très rares d'ailleurs, ne peut-on pas invoquer une insuffisance qualitative des plaquettes (*thrombasthénie*), comme l'a soutenu Glanzmann à propos de certains faits où il paraît en avoir fourni la preuve expérimentale? Or on sait que la rate joue un rôle de première importance dans la destruction non seulement des hématies, mais encore des plaquettes.

Pour Kaznelson, c'est *in situ* que se ferait l'action destructrice de la rate ; pour Franck au contraire, elle s'exercerait indirectement à distance sur les mégacaryocytes de la moelle osseuse. Pour cet auteur, il y aurait moins destruction exagérée que formation insuffisante de plaquettes. L'origine de la thrombopénie serait plus médullaire que splénique. Ces simples notions suffisent à comprendre qu'on ait tenté d'agir directement sur la rate, soit par l'ablation pure et simple, soit au moyen d'irradiations. Enlever l'organe destructeur principal de plaquettes, telle est la conception de Kaznelson. La splénectomie cadre encore avec les idées de Franck ; on sait en effet que l'ablation de la rate semble stimuler l'activité de la moelle osseuse et des mégacaryocytes en particulier.

Lors des accidents aigus, on aura recours aux différents *coagulants.* Dans les périodes intercalaires, on usera de la *médication endocrinienne,* la pathogénie glandulaire jouant un rôle de premier plan pour certains auteurs.

1° **Médication opothérapique.** — Se basant en effet sur la fréquence des troubles endocriniens, en particulier des troubles thyro-ovariens et hépatiques chez ces malades, P.-E. Weill a insisté sur l'intérêt d'un traitement opothérapique régulièrement poursuivi. Il insiste tout spécialement sur l'efficacité de l'**hémato-éthyroïdine ;** il a rapporté des observations de malades guéris ainsi définitivement. L'**extrait thyroïdien** sera indiqué en cas de métrorragies ; on ne négligera pas non plus l'opothérapie mammaire

Parfois, quand la cholémie est intense (or on sait qu'elle est exagérée chez les hémogéniques), il vaut mieux s'adresser aux **extraits hépatiques**. Le traitement par la méthode de Whipple ne s'adresse qu'aux malades très anémiés et a surtout pour but de réparer la déperdition sanguine.

2° **Médication coagulante.** — En présence d'accidents hémorragiques, on peut s'adresser aux différents médicaments qui semblent augmenter le pouvoir coagulant du sang.

Le **chlorure de calcium** peut être employé à la dose de 1gr,50 à 3 grammes par jour *per os*. Son action est loin d'être constante. L'injection intraveineuse ne nous a pas paru très efficace dans le cas que nous avons observé. Les solutions de **pectine** semblent plus utiles et il y aura souvent avantage à les recommander. L'emploi du **sérum de cheval** normal ou de sérum antitoxique est à conseiller. Par la voie gastrique, son effet est cependant discutable, la traversée du tube digestif lui enlevant pour certains auteurs ses propriétés hémostatiques. L'injection sous-cutanée, à la dose de 20 centimètres cubes, est plus efficace, mais expose aux accidents anaphylactiques. Aussi ne saurions-nous trop recommander la voie rectale. Le goutte à goutte rectal d'un demi-litre ou un litre de sérum glucosé à 47 p. 1000, auquel on adjoint 40 à 60 centimètres cubes de sérum de cheval et au besoin quelques gouttes d'adrénaline nous paraît la méthode de choix.

Le **sérum sérique de Dufour et Le Hello**, sérum de lapin qui a reçu à différentes reprises de petites injections intraveineuses de sérum, semble être un excellent coagulant. Une seule ampoule de 10 centimètres cubes en injection sous-cutanée est souvent suffisante. Cohen a insisté sur les heureux effets des injections de **sérum humain**, sérum du malade lui-même, ou d'un de ses proches parents. On peut encore essayer les injections sous-cutanées de **peptone** (Nolf). On injecte pendant quelques jours 3 à 10 centimètres cubes, suivant l'âge, de la classique solution :

Peptone de Witte.............	5 grammes.
NaCl........................	0,50.
Eau distillée.................	100 cc.

Il faut connaître les réactions locales (légère douleur) qui peuvent parfois empêcher la poursuite du traitement. Par contre, on n'a pas à redouter d'accidents anaphylactiques. Quant à la peptonothérapie par voie buccale, elle nous a paru sans effet.

3° **Médications agissant sur les plaquettes sanguines.** — Signalons tout d'abord la simple injection de *sang total* (20 à 40 centimètres cubes), qu'il s'agisse du sang même du malade ou de celui d'un parent proche ou même d'un étranger. Par voie sous-cutanée l'effet semble dû plus au choc qu'à un apport de plaquettes. De même par la voie intraveineuse, si utile dans le cas d'anémie post-hémorragique considérable, l'heureuse action paraît en rapport avant tout avec la réparation sanguine. On devra s'entourer de toutes les précautions habituelles dans les transfusions. Le choix de groupes, en particulier, est ici absolument indispensable. Trois procédés, par contre, semblent s'adresser plus spécialement à l'insuffisance des plaquettes : l'injection d'extrait de plaquettes ; l'irradiation de la rate, de la moelle osseuse ou de la peau ; la splénectomie. Signalons aussi la ligature de l'artère splénique.

Les observations où ont été employées les injections d'**extrait de plaquettes** (coagulène) ne sont pas très nombreuses. Merklen et Wolf (*Soc. méd. hôpitaux*, 1er avril 1926) en rapportent 2 cas. Trois injections de 20 centimètres cubes de coagulène à deux jours d'intervalle arrêtent les hémorragies. Une autre fois, l'injection de 40 centimètres cubes de coagulène mettent fin à des ménorragies persistantes. Nous les avons employées chez notre malade : deux séries de douze injections de 0gr,15 de coagulène séparées par trois semaines de repos. Les effets ne nous ont pas paru très caractéristiques et ne méritent pas, nous semble-t-il, d'être retenus.

* * *

C'est en 1920 que Stéphan commença à étudier l'**action des rayons X** sur la coagulation sanguine. Sa première observation concerne « un homme de quarante-cinq ans, porteur d'adénites tuberculeuses chroniques, qui, après extirpation chirurgicale de quelques ganglions, présenta des hémorragies muqueuses et cutanées très abondantes. Aucun traitement n'ayant eu d'action et l'état du malade étant des plus alarmants, Stéphan fit pratiquer une irradiation de 250 F sur la région splénique. La dose employée était la moitié de la dose érythème. Le résultat fut merveilleux. En une heure et demie, les hémorragies s'arrêtèrent. Les urines, qui présentaient l'aspect du sang pur, redevinrent claires. Cette amélioration inespérée fut suivie d'une guérison définitive ». Dans la seconde observation, il s'agissait « d'un purpura chronique avec épistaxis considérable. L'état général était particulière-

ment grave, l'asthénie extrême. La température durant six semaines oscilla entre 35°,6 et 36°,4. Le temps de coagulation était de cinquante-huit minutes au lieu de trente-quatre, temps normal selon le procédé employé par Stéphan. Une *irradiation de la moelle osseuse des deux fémurs* n'amena aucune modification de l'état général et les hémorragies persistèrent. Le temps de coagulation ne subit aucun changement. Seul *le nombre des plaquettes passa de* 30 000 *à* 350 000 *en quelques heures*. Trois semaines après, une irradiation de la rate, d'intensité analogue à celle pratiquée sur les fémurs, n'amène aucune modification dans le nombre des plaquettes mais, par contre, le temps de coagulation passe de cinquante-sept minutes à dix-sept minutes en trois heures, à cinq minutes trente en cinq heures, pour revenir à vingt et une minutes au bout de dix heures, à quarante minutes après vingt-quatre heures. Ultérieurement, les hémorragies cessèrent en moins de huit jours. Un an après, l'état général se conservait excellent. Le nombre des hématoblastes était de 350 000 en permanence et le temps de coagulation était constamment normal » *(Thèse A. Ravina)*.

Depuis lors, l'étude de ces faits a été reprise en France par Pagniez et ses collaborateurs A. Ravina et I. Solomon. Ravina a fait dans sa thèse (1924) un exposé très complet de ces recherches. Au début de son travail, il rappelle que la première observation clinique publiée en France est due à Triboulet, Albert Weill et Paraf (*Société de pédiatrie*, 19 novembre 1912). « Purpura, pseudo-hémophilie, épistaxis répétées. Insuccès des différentes thérapeutiques. Radiothérapie. Guérison. » Après une irradiation de 2 H (400 R) sur la rate, « le purpura disparut et il ne se produisit plus qu'une épistaxis légère au bout de huit jours. Trois nouvelles irradiations de même intensité eurent lieu, l'une sur la rate, deux autres sur la moelle osseuse des tibias. La guérison fut rapidement complète. Elle se maintenait entière deux à cinq mois après. Le nombre des globules rouges était à ce moment d'environ 5 millions. Le temps de coagulation pris avant l'irradiation s'était montré normal. » Malheureusement la guérison ne s'était pas maintenue. Triboulet lui-même, à peine deux ans après à la Société de pédiatrie (9 juin 1914), publiait à nouveau l'observation de cette malade avec ses collaborateurs Rolland et Buc, pour insister sur la récidive des hémorragies. « États hémorragiques dans la seconde enfance. Guérison apparente. Récidive. » Nous avons eu l'occasion de suivre cette même malade, hémophilo-hémogénique indiscutable, pendant de nombreuses années. Nous avons publié son observation à la Société médicale des hôpitaux, en juillet 1928, avec mon maître E. Lesné et mon ami Stieffel. A plusieurs reprises, nous avons essayé chez elle la radiothérapie de la rate et des os longs. Elle ne nous a apporté aucun résultat précis.

Dans leur communication à la Société médicale des hôpitaux, mars 1926, Merklen et Wolf, à propos de cinq observations d'hémogénie traitées par les irradiations (rate, os longs, surface cutanée), rapportent deux succès complets, deux succès douteux et un échec. En cas de succès, on voit très rapidement le temps de saignement diminuer et les plaquettes augmenter de nombre (temps de saignement : onze minutes à quatre minutes ; plaquettes : 120 000 à 402 000 dans l'observation III). Ces résultats extrêmement intéressants sont loin d'être constants.

En résumé, si l'irradiation de la rate agit indiscutablement sur la coagulation sanguine, son action sur le temps de saignement paraît plus douteuse. Or on sait que, dans l'hémogénie, le temps de coagulation n'est aucunement modifié. Par contre, l'irradiation des os longs est peut-être plus utile ; elle paraît stimuler l'activité de la moelle osseuse, où naîtraient les globulins, et il semble qu'en cas d'hémogénie, on puisse s'adresser à ce mode thérapeutique, sans cependant en attendre de résultats définitifs.

***

C'est à KAZNELSON qu'on doit la première splénectomie au cours du purpura hémorragique chronique (1916). Depuis cette observation princeps, près d'une centaine de cas en ont été rapportés tant en France qu'à l'étranger. La première observation française est due à Chauffard et Duval (*Soc. de chirurgie*, 1925). Le rapport de N. Fiessinger et P. Brodin au Congrès français de médecine 1927 en réunit 44 cas assez complètement étudiés.

ALLAN SPENCE (de Londres), dans *The British Journal of Surgery*, analyse 101 cas de purpura hémorragique chronique ou aigu, traités par la splénectomie. En France, les dernières observations publiées sont celles de :

H. LAUTIER, CH. OBERLING et P. WORINGER (*Revue française de pédiatrie*, juillet 1927). Enfant de cinq ans et demi. Hémogénie durant depuis trois ans avec purpura, épistaxis abondantes et répétées :

GOSSET, CHEVALIER et R.-A. GUTMANN (*Congrès français de médecine*, octobre 1927, et *Soc. méd.*

hôp. Paris, 2 mars 1928). Femme de vingt-six ans, hémogénie typique, durant depuis quatorze ans, avec purpura, épistaxis, gingivorragies, ménorragies.

HATZIEGANU et JABOVICI (*Congrès français de médecine*, octobre 1927).

BÉCART (*Congrès français de médecine*, octobre 1927). Garçon de quatorze ans. Hémogénie avec hémorragies gingivales et épistaxis répétées.

P.-E. WEILL et GRÉGOIRE (*Soc. méd. hôp. Paris*, 24 février 1928). Homme de trente et un ans, atteint depuis deux ans d'un syndrome hémophilo-hémogénique héréditaire, caractérisé par des épistaxis, du purpura, des gingivorragies et surtout des hémoptysies graves, « cataclysmiques ».

Dans une proportion de 80 p. 100 environ (Allan Spence), les résultats de la splénectomie sont parfaits. On assiste à une véritable résurrection du malade : les hémorragies cessent presque immédiatement, quelquefois même sur la table d'opération, comme dans le cas de Clofton, plus souvent le lendemain seulement. Les modifications sanguines marchent de pair, c'est presque instantanément qu'on mesure la diminution du temps de saignement et l'augmentation parfois considérable du nombre des plaquettes, véritable « crise hyperglobulinique », suivant l'expression de Chauffard. En même temps, le caillot devient rétractile. La disparition du signe du lacet est moins constante.

	Temps de saignement.		Plaquettes.		
	Avant.	Après.	Avant.	Après.	
Obs. Chauffard	20 min. à 2 h.		50 000	1 800 000	8 jours après.
Obs. Lautier	20 min. à 1 h.	29 min.	10 à 28 000	70 000	1 jour après.
		16 —		110 000	3 jours après.
Obs. Gosset	16 à 30 min.	2 —	180 000	264 000	4 mois 1/2
Obs. P. E.-Weill	30 minutes.	2 —	100 000	210 000	1 jour après.
Obs. Lesné	20 min. à 3 h.	7 à 4 —	50 000	123 000	2 jours après.
				200 000	11 jours après.

LESNÉ, MARQUÉZY et STIEFFEL (*Soc. méd. hôp. Paris*, 6 juillet 1928). Jeune fille de vingt-trois ans, hémophilo-hémogénie durant depuis seize ans avec purpura, épistaxis, ménorragies, métrorragies, hémorragies intestinale et méningée.

L'opération en elle-même est le plus souvent assez simple. La rate non indurée, peu hypertrophiée, est rarement adhérente. La brièveté du ligament phréno-splénique peut rendre l'extériorisation difficile. Les hémorragies opératoires sont rares. La mortalité post-opératoire sur les 44 cas rapportés par N. Fiessinger et Brodin est de 10 p. 100 (4 cas : deux fois mort par abcès sous-phrénique; une fois, d'origine cardiaque, syncope; une fois, épistaxis au cours de l'intervention). Notons que le malade de Lautier, Oberling et Woringer, opéré par Leriche, est mort d'un syndrome occlusif le sixième jour après l'intervention. Il s'agissait d'un enfant très cachectique, qui n'avait pu supporter le choc opératoire.

La préparation du malade est très importante. Le chirurgien n'interviendra que chez un malade non anémié, dont le temps de coagulation et le temps de saignement se rapprocheront au maximum de la normale. C'est dire l'importance des transfusions sanguines ainsi que de la médication coagulante dans les jours qui précèdent.

Ces chiffres, relevés dans les dernières observations publiées, montrent le parallélisme qui existe entre la disparition des hémorragies et les modifications hématologiques au moins pendant les premiers jours qui suivent la splénectomie.

Dans la majorité des observations, la guérison clinique s'affirme et les hémorragies ne se reproduisent plus. Elles peuvent parfois cependant faire une nouvelle apparition (Obs. Lesné, Marquézy et Stieffel). Mais il faut reconnaître que leur caractère est tout différent; il s'agit bien encore d'hémorragies cutanées, parfois assez étendues, mais il n'est plus question d'hémorragies internes, ni d'épistaxis. Le pronostic de la maladie en est entièrement transformé.

L'étude ultérieure des modifications biologiques n'est pas moins intéressante. Si chez certains malades le nombre des globulins et le temps de saignement restent normaux, chez d'autres, au contraire, l'augmentation du nombre des plaquettes n'est que temporaire; dès la troisième ou quatrième semaine on voit le nombre des globulins redescendre au-dessous de la normale, alors même que le temps de saignement ne dépasse pas la durée habituelle; chez d'autres, l'allongement du temps de saignement réapparaît, associé à une diminution permanente des

hématoblastes (Obs. Lesné, Marquézy et Stieffel). Comme on vient de le voir, il est donc des cas de guérison clinique et de guérison biologique totales. Il est des cas de guérison clinique complète avec guérison biologique incomplète (temps de saignement normal, nombre des plaquettes au-dessous de la normale). Par contre, il est aussi des cas de guérison biologique nulle ou à peu près, avec cependant une amélioration clinique très marquée. Certaines observations sont déjà suffisamment anciennes pour qu'on puisse considérer les résultats comme définitivement acquis. La consécration du temps est ici, en effet, absolument indispensable. Aussi, pour mieux juger encore de l'avenir de ces malades splénectomisés, il est à souhaiter que les observations publiées dans les mois qui suivent l'intervention le soient à nouveau plusieurs années après.

Rappelons en terminant que, dans un cas de purpura hémorragique aigu très grave, Lemaire et Debaisieux, de Louvain (*Acad. roy. de Belgique*, mars 1924) ont pratiqué une *ligature de l'artère splénique*. Le malade, saigné à blanc par des épistaxis, n'aurait pu supporter la splénectomie. Les résultats ont été identiques. Le chiffre des plaquettes est passé de 3 500 à 238 000 les jours suivants. Depuis lors, les auteurs ont pratiqué avec succès cette intervention dans 7 cas de purpura hémorragique chronique sans incident opératoire (*Congrès français de médecine*, octobre 1927). L'avenir précisera les indications de la splénectomie et de la ligature de l'artère splénique.

Quoi qu'il en soit, la splénectomie au cours du purpura hémorragique chronique reste une admirable intervention, qui devra toujours être tentée dans les formes graves, à hémorragies abondantes ou répétées. Dans les formes bénignes, les moyens médicaux (injections de sang ou de sérum, coagulène, irradiation splénique ou cutanée, opothérapie) suffiront dans la majorité des cas.

LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION CRANIENNE

PAR LES SOLUTIONS HYPERTONIQUES

PAR MM.

RISER et **R. SOREL**

Professeur agrégé — Interne des hôpitaux, Préparateur

à la Faculté de médecine de Toulouse.

Dans une série de travaux très remarquables de clarté et de méthode, Lewis-H. Weed avec Mc Kibben en 1919, Walter Hughson en 1921 (1), montra que l'injection intraveineuse d'une solution hypertonique déterminait rapidement une diminution de volume du cerveau et une chute de pression du liquide céphalo-rachidien.

Les solutions injectées étaient : du chlorure de sodium à 30 p. 100, de la solution renforcée de Ringer (NaCl, 18 grammes ; KCl, 0gr,80 ; $CaCl^2$, 0gr,50 ; eau, 100 grammes), du bicarbonate de soude à 18-20 p. 100, du sulfate de soude à 30 p. 100, du glucose à 30 ou 50 p. 100. Les quantités injectées étaient considérables et variaient entre 3 et 4 centimètres cubes de chlorure de sodium à 30 p. 100 par kilogramme d'animal.

Dès le début de l'injection, la pression artérielle et celle du liquide augmentent nettement, mais reviennent vite à la normale ; puis la tension du liquide diminue rapidement et tombe à zéro.

Le mécanisme de cette chute fut mis en évidence par l'examen direct du cerveau après trépanation et ouverture de la dure-mère : la masse cérébrale se rétracte fortement quinze à vingt minutes après l'injection hypertonique.

Dès leurs premiers travaux, Weed et ses collaborateurs signalèrent que cette méthode n'était pas absolument exempte de dangers, tout au moins en ce qui concerne les solutions concentrées de chlorure de sodium.

Les résultats obtenus chez l'animal par les auteurs précités furent rapidement confirmés, et dès 1919-1920, Sachs et Belcher, Cushing et Foley, Haden utilisèrent des solutions hypertoniques chez l'homme. Depuis cette époque, de nombreuses observations ont été publiées et la méthode a été rendue d'une application plus commode par l'ingestion de solutions salées ou sucrées, qui elles aussi modifient l'équilibre osmotique du sang et des liquides lacunaires.

Mais les résultats sont très diversement appréciés et les indications thérapeutiques manquent tout à fait de netteté : certains ne vont-ils pas jusqu'à préférer les solutions hypertoniques à la

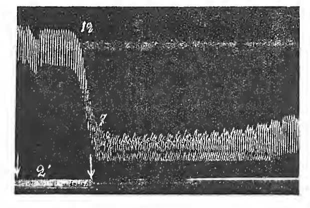
(1) *American Journ. of Physiol.* vol. 48, n° 4 et vol. 58, n° 1.

trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales, tandis que d'autres dénient toute valeur pratique à la méthode des physiologistes américains !

Nous n'avons pas la prétention de trancher une question si grave de conséquences tout au moins dans les cas de tumeur cérébrale ; mais quelques-uns de nos documents expérimentaux et cliniques nous ont paru dignes d'être publiés (1).

Recherches personnelles.

A. **Chez l'animal.** — Nous n'avons expérimenté que sur des chiens volumineux de 18 à 30 kilogrammes, en parfait état de santé. L'anesthésie était faite avec 6 à 7 centigrammes de morphine sous-cutanée, une demi-heure avant l'injection intraveineuse de somnifène Roche (1 centimètre cube par 5 kilogrammes). Le somnifène est injecté une demi-heure après la morphine, dilué dans 10 centimètres cubes de sérum ; l'anesthésie s'établit très rapidement, elle est régulière ; prolongée pendant quatre à sept heures, elle ne modifie pour ainsi dire pas le fonctionnement des grands appareils. La membrane atlo-occipitale est préparée par incision médiane des muscles de la nuque ; la pression artérielle est prise à la carotide ou à la fémorale ; l'animal est couché sur le côté, strictement horizontal, l'aiguille atlo-occipitale reliée au manomètre de Claude.

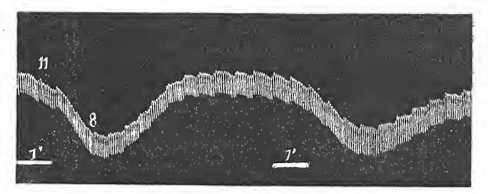


Injection intraveineuse, en deux minutes, de 5 grammes NaCl dans 20 centimètres cubes d'eau ; chute brusque de la pression artérielle (fig. 1).

Nous avons utilisé surtout des solutions hypertoniques de chlorure de sodium à 15 et 20 p. 100, injectant des doses variables suivant le poids de l'animal : 0gr,50 à 1 gramme de NaCl par kilogramme d'animal. Ces injections doivent être poussées lentement, en cinq minutes au moins pour 50 centimètres cubes.

Nous avions au début de nos expériences utilisé les solutions américaines à 30 p. 100, mais certains animaux sont morts en quelques minutes avec chute progressive de la tension artérielle et syncope respiratoire. La plupart gémissent pendant l'injection, tremblent, la respiration est profonde et lente ; quelques-uns, par contre, ne témoignent aucun malaise ; d'ailleurs ce sont toujours les premiers centimètres cubes qui déterminent accidents et incidents ; avec ces solutions, la chute de tension du liquide céphalo-rachidien est assez rapidement amorcée ; cinq à dix minutes après la fin de l'injection, elle est très marquée, passant par exemple de 10 centimètres cubes à 0 ; elle est durable.

Mais nous avons préféré des solutions de NaCl *à* 10 *p.* 100, *utilisant* 0gr,30 *à* 0gr,50 *par kilogramme de l'animal.*



Injection intraveineuse de 10 grammes NaCl dans 10 centimètres cubes d'eau, en fractions de 25 centimètres cubes. Chaque injection en une minute. Chute ondulante de la pression artérielle (fig. 2).

Les réactions immédiates peuvent être alors de trois ordres :

a. Dans quelques cas, elles sont nulles : la tension artérielle, celle du liquide, la respiration, le rythme du cœur, ne sont pas influencés.

b. Le plus souvent on observe une respiration

(1) Cet article était à l'impression quand a paru celui de MM. Claude, Lamache Cuel et Dubar, dans la *Presse médicale*, nos conclusions sont presque entièrement superposables.

plus brève et plus irrégulière avec quelques pauses, de l'arythmie passagère et des modifications très variables dans un sens ou dans l'autre; à quelques secondes d'intervalle, de la pression différentielle ; la minima est à peu près immobile ; la maxima, au contraire, très variable. Quelquefois, les deux pressions montent simultanément de 1 à 2 centimètres de mercure pendant la durée de l'injection.

c. Parfois *on observe un véritable choc avec diminution de la tension artérielle*, de 2 à 4 centimètres de mercure. Les chutes de pression artérielle sont de deux ordres : chute brusque considérable (fig. 1), ou au contraire diminution progressive et ondulante (fig. 2). Dans tous les cas, ces phénomènes ne durent pas plus de trente à soixante secondes et la pression remonte à son taux initial. Les Américains n'ont pas signalé ces phénomènes que nous retrouverons chez l'homme, aussi avons-nous cru bon de présenter deux tracés démonstratifs que nous devons à l'obligeance du professeur Bardier et du Dr Stillmunkes. En même temps, il est très fréquent d'observer une hypertension régulière et assez intense de la pression du liquide céphalo-rachidien, de 5 à 7 divisions.

Cinq à dix minutes après l'injection, les phénomènes circulatoires anormaux s'apaisent et la pression du liquide céphalo-rachidien commence à baisser lentement et régulièrement. Dans la majorité des cas, la pression liquidienne chez un animal parfaitement endormi et calme varie dans de grandes limites suivant les temps de la respiration ; elle pourra par exemple être de 3 centimètres pendant l'inspiration, et de 12, 13 ou 14 pendant l'expiration, ou la période d'apnée.

Ces derniers chiffres ne varieront d'ailleurs pas et indiqueront la pression exacte du liquide. Ces détails sont importants à signaler dans la notation et l'établissement des courbes ; dans les nôtres, seuls sont utilisés les chiffres fixes de la période d'apnée. *La chute de la pression liquidienne est vraiment considérable et prolongée.* Voici quelques chiffres :

Chien	Tension liq. avant inject.	Tension liq. après inject.	En minutes:	NaCl injecté.
—	—	—	—	—
33	12	1	35	$0^{gr},50$ p. kg. sol. 10 p. 100.
28	13,5	3	25	*id.*
32	11	1	20	*id.*
37	12	3	40	$0^{gr},40$ p. kg. sol. 10 p. 80.
34	16	8	30	$0^{gr},50$ — — 10 p. 100.
29	27	17	60	$0^{gr},50$ — — 15 p. 100.

Cette baisse de pression est durable : quatre heures chez le chien 28, trois heures chez le chien 20.

Chez les autres animaux, nous avons interrompu l'observation une à deux heures après la baisse de la pression du liquide, l'aiguille du manomètre n'avait pas remonté.

Chez quelques rares animaux la pression du liquide a été peu diminuée, nous ignorons pourquoi ; par exemple, la tension du chien 27 était de 15 avant l'expérience ; une heure après l'injection de $0^{gr},37$ de NaCl par kilogramme, elle était simplement descendue à 10.

Ajoutons que pendant toute la durée des observations, en dehors des phénomènes cardio-pneumo-vasculaires qui accompagnent l'injection et que nous avons signalés plus haut, la respiration est calme et égale, la pression artérielle ne baisse pas, la diurèse n'est pas très modifiée. *Le mécanisme de cette hypotension liquidienne* a été fort bien étudié par les auteurs américains et nous confirmons entièrement leurs expériences ou leurs hypothèses. Ils pensent que l'eau du liquide céphalo-rachidien est appelée (comme d'ailleurs toute l'eau disponible du tissu lacunaire) vers le sang afin de diminuer la concentration saline.

Nous avons donné corps à cette hypothèse en mesurant le volume du liquide céphalo-rachidien chez un grand nombre d'animaux en bon état de santé, par aspiration à travers la membrane atlo-occipitale ; on trouve des chiffres voisins de 1 centimètre cube de liquide par kilogramme d'animal chez le chien de 10 à 12 kilogrammes ; les gros animaux de 30 à 35 kilogrammes n'ont pas plus de 15 à 17 centimètres cubes de liquide. Il était donc facile, trente à quarante-cinq minutes après l'injection salée, alors que l'hypertension était au maximum, d'aspirer par la membrane atlo-occipitale le liquide céphalo-rachidien restant, et de le mesurer.

Voici deux exemples bien nets : chez le chien 28, on a retiré seulement 1 centimètre cube de liquide, quatre heures après l'injection de sel ; la membrane atlo-occipitale a été ouverte sous le contrôle du miroir frontal, et les espaces sous-arachnoïdiens péribulbaires étaient à peu près asséchés. Même constatation chez le chien 33 ; on ne retrouva que 2 centimètres cubes de liquide sans erreur de technique possible.

Cependant, dans quelques cas il n'en fut pas ainsi, ou tout au moins le volume du liquide fut peu diminué et on en retira facilement à la seringue 10 à 11 centimètres cubes. Ces faits s'expliquent bien parce que *le mécanisme de l'hypotension liquidienne est double ; d'une part,*

le reflux des liquides lacunaires vers le sang qui est de règle ; et d'autre part, la diminution de la masse du cerveau lui-même.

Dans leur second mémoire, M. Weed et Mac Kibeen (1) ont constaté ce fait *de visu* en trépanant l'animal et après l'ouverture de la dure-mère.

Nous avons également répété ces expériences en inscrivant le volume cérébral après trépanation et ouverture de la dure-mère, soustraction du liquide céphalo-rachidien et injection intraveineuse de la solution hypertonique.

Dix minutes après celle-ci, on voit nettement à travers le petit entonnoir de verre luté sur l'os les circonvolutions qui s'affaissent, tandis que le cylindre enregistre cette diminution de volume.

En résumé, chez l'animal les solutions hypertoniques de NaCl à 30 p. 100 déterminent souvent des accidents graves, tandis que, si la concentration ne dépasse pas 10 à 15 p. 100, les injections sont bien tolérées. Cependant il faut noter, chez beaucoup d'animaux, des troubles du rythme, de petits phénomènes de choc avec chute passagère de la tension artérielle.

Chez tous les animaux la chute de pression du liquide est assez rapide, considérable et durable.

B. **Observations chez l'homme.** — Nous avons utilisé des solutions salées et glucosées et parfois même mélangées. Disons tout de suite que les résultats sont assez inconstants. On peut diviser les faits observés en deux catégories :

1° La pression liquidienne est peu ou pas abaissée.

Observation I. — Mélancolique de trente-quatre ans ; en décubitus latéral, la tension rachidienne est de 20 ; injection intraveineuse de 100 centimètres cubes de la solution de glucose à 20 p. 100 et de 60 centimètres cubes de la solution de NaCl à 10 p. 100 ; la pression artérielle monte de 14 × 7 à 16 × 7 ; celle du liquide passe à 28 tant que dure l'injection. Trente minutes après le début de celle-ci, l'aiguille de Claude marque toujours 20. Trois heures après, nausées, polyurie, diarrhée abondante. A ce moment, la pression du liquide est de 18 en décubitus horizontal.

Obs. II. — Femme de soixante et onze ans, se plaint de céphalées rebelles. Tension du liquide en décubitus latéral 27 ; injection intraveineuse de 10 grammes de NaCl dans 40 grammes d'eau. Une heure après, tension du liquide 21. La malade prétend avoir été beaucoup soulagée pendant trois jours !

Obs. III à VII. — Il s'agit de malades jeunes, se plaignant de céphalées, de sensations vertigineuses, dont les grands appareils sont normaux et chez qui on a injecté 1 gramme de glucose par kilogramme en solutions concentrées à 50 p. 100 ; quelques-uns ont même reçu 1gr,50 de glucose par kilogramme. La plupart de ces malades disent avoir été soulagés pendant quelques jours.

(1) *The Amer. Journ. of Phys.*, mai 1919, vol. 48, p. 531.

Au point de vue objectif, la pression du liquide n'a pas été très modifiée.

Observ.	Tension art.	Tension liq. avant.	Tension liq. 1 h. après.
—	—	—	—
III	19 × 9	15	15
IV	12 × 5	12	10
V	12 × 6	16	14
VI	15 × 7	18	14
VII	11 × 5	18	15

Les pressions ont été prises en décubitus latéral et l'aiguille lombaire conservée sans mouvements pendant une heure.

Obs. VIII. — *Tumeur cérébrale.* — Homme de cinquante ans, pesant 60 kilogrammes ; cécité complète depuis un an, papilles blanches, paralysie des oculogyres vers la droite, réflexes cornéens droits très diminués, surdité droite. Dans le liquide cépahlo-rachidien qui est xantochromique : 4gr,50 d'albumine, deux lymphocytes ; le malade étant en décubitus latéral, tout à fait immobile, la tension artérielle est de 15 × 8, celle du liquide de 38.

On injecte 75 grammes de glucose dans 150 centimètres cubes d'eau à 25° ; quarante minutes après, la tension du liquide est toujours à 38. Une heure après, la tension artérielle est montée à 18 × 11, et la tension du liquide a augmenté progressivement jusqu'à 60 à partir de la quarante-cinquième minute, sans que le malade ait parlé, toussé, remué ; il n'a d'ailleurs accusé par la suite aucune céphalée.

Obs. IX. — *Tension ventriculaire.* — Idiot de trente-deux ans, 62 kilogrammes, petite hydrocéphalie communicante rendue très nette par l'encéphalographie ; décubitus latéral, ponction de la corne ventriculaire occipitale gauche, tension 5. On injecte dans la veine 60 grammes de glucose dans 60 centimètres cubes d'eau ; vingt-cinq minutes après, la tension ventriculaire est toujours de 5. Quarante-cinq minutes après, la tension ventriculaire est de 4. Donc modification très minime.

Obs. X. — *Méningite tuberculeuse* chez une fille de douze ans, Au douzième jour de la maladie, obnubilation très marquée, dilatation et rigidité des pupilles. Céphalée violente, modifications typiques du liquide céphalo-rachidien. Ponction en décubitus latéral; pression du liquide 40, malade rigoureusement immobile.

Injection en six minutes de 50 grammes de glucose et 5 grammes de NaCl dans 100 centimètres cubes d'eau ; l'aiguille lombaire a été conservée en place pendant quarante-cinq minutes sans le moindre mouvement de la malade, sans la moindre modification de la pression du liquide.

Obs. XI, XII, XIII, XIV. — Il s'agit de malades chez qui l'on procédait d'abord à une soustraction de 10 à 15 centimètres cubes de liquide, puis on injectait la solution hypertonique dans les veines. Dans 4 cas, non seulement il n'y eut pas un nouvel abaissement de la tension liquidienne, mais celle-ci revint à la normale dans les délais voulus (quarante à soixante minutes).

2° La pression liquidienne est nettement abaissée. — Voici quelques exemples intéressants :

Obs. XV (Prot. 23). — D. P..., trente et un ans ; hypnose au somnifène intraveineux ; décubitus latéral, tension initiale du liquide 16 ; l'injection intraveineuse

de 100 grammes de glucose dans 400 centimètres cubes d'eau la fait monter à 18 pendant quelques minutes ; mais, dix minutes après que l'injection est terminée, la pression du liquide commence à descendre ; elle est à 10 après trente-cinq minutes ; une heure après, elle est remontée à 16, chiffre initial.

La chute de tension a donc été assez marquée et a duré une heure.

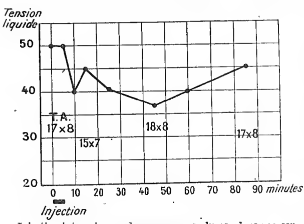
Obs. XVI (Prot. 19). — Femme de soixante et onze ans qui se plaint de céphalée et se dit très soulagée par les solutions hypertoniques prises par la bouche. Le décubitus latéral est strictement conservé pendant deux heures et quart ; la pression initiale du liquide est de 15 ; pendant l'injection de 100 grammes de glucose dans 200 centimètres cubes d'eau (qui a lieu en quinze minutes sans le moindre choc) la pression du liquide monte brusquement à 26 et redescend lentement. Vingt-cinq minutes après le début de l'injection, la tension du liquide commence à baisser ; une heure après, la chute est forte, tension 8,5 ; une heure quarante-cinq après, la tension initiale est atteinte à nouveau.

Il faut noter ici un phénomène intéressant : une diminution nette de la pression artérielle avec forte diminution de l'indice oscillometrique, au moment où la pression du liquide a été le plus fortement abaissée.

Obs. XVII (Prot. 12). — Abaissement très rapide de la tension du liquide de 25 à 18 en dix minutes, après injection de 50 grammes de glucose dans 100 centimètres cubes d'eau, chez une femme mélancolique dont les grands appareils sont normaux et légèrement vagotonique.

Obs. XVIII. — *Hypertension cranienne, chute de pression du liquide, choc marqué.*

Femme de trente-six ans, tension artérielle 17 × 8 Pachon, Argyll unilatéral, labyrinthite, vertiges, léger



Injection intraveineuse de 50 grammes glucose dans 100 centimètres cubes d'eau (obs. XVIII) (fig. 3).

nystagmus, céphalée intense, léger œdème de la papille, pas d'autres signes en foyer.

En décubitus latéral, la tension du liquide est très élevée et atteint 50 au Claude ; à ce moment la pression artérielle est de 17 × 8 Pachon, I.O. = 7 On injecte 50 grammes de glucose dans 100 centimètres cubes d'eau, rapidement et en trois minutes. Deux minutes après l'injection, la malade éprouve un choc typique : grand frisson, extrémités froides, chair de poule sur les avant-bras, chute de la tension artérielle 15 × 7 et diminution de l'I.O. = 3 ; chute de la pression du liquide céphalo-rachidien qui de 50 tombe à 40. Pouls très rapide.

Dix minutes après, tout est rentré dans l'ordre : la pression artérielle est de 17,5 × 8, celle du liquide est à 45, et à partir de cet instant, elle diminue légèrement et régulièrement. Une heure après le début de l'injection, la tension du liquide est de 38 ; à partir de ce moment et pendant les trente dernières minutes de l'observation elle va remonter lentement, mais n'atteindra pas la pression initiale (fig. 3).

En résumé : phénomènes de choc caractéristique, chute de la tension artérielle, abaissement très sensible et prolongé de la tension du liquide.

Obs. XIX. — Même malade qu'observation XII. Tous les grands appareils normaux, grande activité malgré son âge, mais se plaint de céphalée ; celle-ci constamment améliorée par les injections hypertoniques. Tension du liquide à demi assise = 20. Injection de 20 grammes de NaCl dans 80 centimètres cubes d'eau à 25° ; presque immédiatement après la fin de celle-ci, on constate une *véritable crise nitritoïde* : la face est écarlate, les yeux pleurent, céphalée subite et vertiges, angoisse extrême ; la tension artérielle augmente de 2 centimètres pendant que la tension liquidienne passe brusquement à 35. Tout cela dure peu. Huit minutes après, le calme est revenu, l'aiguille lombaire est bien en place, la pression rachidienne est retombée à 20 ; trente minutes après, elle est à 10 ; à ce moment, l'aiguille du manomètre est immobile et restera à 10 pendant quinze minutes encore, alors que la malade a une hypersécrétion nasale et lacrymale considérable. Il faut d'ailleurs interrompre l'observation, puisqu'elle éprouve des nausées et une diarrhée subite pendant deux heures. Tout rentre dans l'ordre : la nuit est calme, le lendemain matin forte polyurie qui dure quatre heures, léger œdème malléolaire qui disparaît en deux jours.

Obs. XX. — *Tumeur cérébrale, crise nitritoïde après injection de NaCl, hypertension cranienne transitoire et considérable, puis chute de la pression des liquides ventriculaire et rachidien.*

Homme de trente-trois ans présentant depuis un an et demi des céphalées intenses paroxystiques, des nausées fréquentes, et depuis six mois de la stase papillaire, de l'obnubilation, et parfois des crises jacksonniennes à début crural, sans perte de connaissance.

1er *décembre* 1927. — La première ponction lombaire a montré une tension de 80 en décubitus latéral ; on a retiré lentement 10 centimètres cubes de liquide légèrement xantochromique, renfermant 6 lymphocytes et 3 grammes d'albumine ; les réactions du benjoin, de Weichbrodt, de Bordet-Wassermann sont négatives. On fait absorber au malade pendant quatre jours de suite 30 à 50 grammes de glucose dans 60 centimètres cubes d'eau le matin à jeun : aucun effet sur le syndrome d'hypertension ; il en est de même des solutions purgatives avec 40 grammes de sulfate de soude prises deux jours de suite. La diarrhée provoquée est cependant abondante.

8 *décembre* 1927. — Trépano-ponction de la corne occipitale droite : pression ventriculaire 60 en position horizontale ; le liquide est eau de roche et renferme une cellule par millimètre cube, 0gr,50 d'albumine. On introduit 1 centimètre cube de P. S. P. dans le ventricule, on brasse ; une demi-heure après, une ponction atlo-occipitale est pratiquée ; on oblige le liquide à s'écouler lentement. Le dixième centimètre cube n'est pas coloré

par la P. S. P. La tumeur réalise donc un isolement ventriculaire.

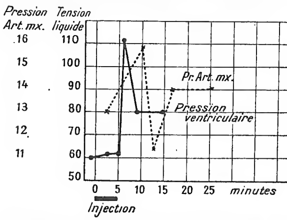
9 *décembre* 1927. — Les céphalées sont particulièrement pénibles ; une intervention décompressive proposée depuis dix jours étant refusée, nous faisons une injection intraveineuse de 50 grammes de glucose dans 100 centimètres cubes d'eau. Le sujet étant en décubitus latéral, les deux manomètres de Claude ont été placés, le malade est strictement immobile, assez obnubilé. Pendant l'injection, la pression ventriculaire passe de 50 à 60, la pression rachidienne de 75 à 80 ; trente minutes après l'injection, la pression ventriculaire est de 45, la pression rachidienne de 50.

Le sucre a donc fait diminuer nettement la tension des deux liquides, mais les différences sont minimes et le malade n'a pas été soulagé.

12 *décembre* 1927. — Sujet toujours assez obnubilé ; décubitus latéral : pression ventriculaire 60 ; injection intraveineuse de 20 grammes NaCl dans 100 centimètres cubes d'eau à 37°, poussée lentement en cinq minutes.

Pendant l'injection, la pression ventriculaire oscille entre 60 et 62 ; brusquement, deux minutes après l'introduction des derniers centimètres cubes du sérum salé, elle monte à 65, 70, 100, et l'aiguille du Claude dépasse la graduation en même temps que la face est écarlate, la respiration vultueuse, la langue gonflée, les conjonctives rouges. Nous retirons immédiatement le Claude et libérons le liquide ventriculaire qui jaillit à 50 centimètres, mais nous modérons son écoulement.

Cette crise est courte, elle dure encore deux minutes et s'apaise assez brusquement ; la tension artérielle avait été prise immédiatement avant l'injection, elle était 13 × 7 Vaquez. Mais alors que la crise commençait à décroître et bien que la face fût encore rouge et larmoyante, elle augmentait de 4 centimètres, puis brusquement, deux minutes après, alors que la crise nitritoïde prenait fin, elle tombait et s'effondrait pendant dix minutes (10 × 6), puis remontait au chiffre de 14 × 6, et demeurait stable (fig. 4).



Injection intraveineuse de 20 grammes NaCl dans 100 centimètres cubes d'eau. Tumeur cérébrale. *Crise nitritoïde saline.* Hypertension considérable de la pression ventriculaire (obs. XX) (fig. 4).

Ainsi donc, l'injection salée détermina chez ce malade une crise de vaso-dilatation céphalique avec ascension brusque et considérable de la pression du liquide ventriculaire ; ascension, puis chute marquée de la pression artérielle, sueurs profuses, extrémités froides. Cette crise dura cinq minutes environ, elle fut suivie de quelques nausées, de vomissements, et soif vive.

Vingt minutes après l'injection salée, la pression du liquide céphalo-rachidien prise entre la quatrième et la cinquième lombaire, avait beaucoup diminué et était tombée à 30 dans la position horizontale (ponctions précédentes 80 à 75). Il faut évidemment tenir compte que 10 centimètres cubes de liquide avaient été retirés du ventricule pendant la crise d'hypertension. Cela a contribué à diminuer la tension du liquide rachidien, mais moins qu'on pourrait le croire, surtout à vingt minutes d'intervalle.

C. Étude critique. — 1° Les solutions salées hypertoniques.

a. Ces solutions administrées par la bouche même à forte dose ont un effet des plus inconstants. Pagniez (1) cependant obtint deux résultats intéressants, mais, dans les états permanents et indiscutables d'hypertension cranienne, elles ne sont d'aucune efficacité, sauf si on utilise des solutions très concentrées. C'est ainsi qu'avec 80 centimètres cubes de la solution de NaCl à 30 p. 100, Leriche (2) obtint un résultat.

b. Injectées dans le torrent circulatoire chez le chien, les solutions concentrées de NaCl à 30 p. 100 agissent presque à coup sûr et déterminent des chutes de tension considérables et prolongées ; mais c'est là une méthode dangereuse qui détermine souvent des effondrements de la pression artérielle, de l'arythmie, des syncopes respiratoires. D'ailleurs, les solutions à 10 p. 100, beaucoup moins toxiques, sont presque aussi actives.

c. Chez l'homme, les solutions salées de 10 à 20 p. 100, par voie intraveineuse et à la dose de 0gr,25 à 0gr,50 de NaCl par kilogramme, ne sont pas moins actives et déterminent incontestablement des chutes de pression du liquide céphalo-rachidien ; mais, somme toute, ces chutes ne sont pas très considérables, elles oscillent entre 30 et 50 p. 100 des chiffres primitifs ; elles ne sont pas toujours très durables, puisque, au bout d'une à trois heures, la pression initiale est de nouveau atteinte. Mais surtout il nous a semblé que le sel en injections hypertoniques à hautes doses avait souvent des inconvénients indiscutables.

Deux fois nous avons observé une vaso-dilatation intense de la face, véritable crise nitritoïde par brusque hyperchloruration sanguine, et c'est un tableau fort impressionnant. Brusquement, en quelques secondes, le malade est angoissé, il a la sensation de la syncope et de la mort imminente ; la face devient écarlate, les conjonctives s'injectent, les yeux pleurent, les jugulaires sont turges-

(1) *Soc. méd. hôp. Paris*, 1925, p. 1518.

(2) *Lyon médical* 1922, page 346.

centes ; par contre, les extrémités sont froides, la pression artérielle est un peu augmentée.

Tout cela est assez dramatique, mais ne dure guère plus de cinq à six minutes. Dans les heures qui suivent, chez certains malades saturés de NaCl, on observe des vomissements, de la diarrhée, de la rhinorrhée abondante et une soif très vive.

Tout rentre rapidement dans l'ordre et, somme toute, il ne s'agirait là que d'un incident désagréable *si cette vaso-dilatation n'était accompagnée d'une augmentation brusque, considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien.*

Chez nos deux malades, cette augmentation s'est établie en quelques secondes, immédiatement après la vaso-dilatation de la face ; elle a été très marquée, elle est passée de 60 à plus de 100 dans le ventricule du porteur de la tumeur cérébrale, et de 20 à 35 chez la deuxième malade.

Sa pathogénie est simple : elle est due à une vaso-dilatation passive des vaisseaux cérébraux et à une augmentation du volume du cerveau, comme cela s'observe après la compression des jugulaires ou l'inhalation de nitrite d'amyle ; ce sont là des faits bien connus.

Or il nous semble qu'il est dangereux de faire subir de pareilles variations de volume à un cerveau modifié par une tumeur cérébrale ; des accidents mortels peuvent se produire et aussi des hémorragies au niveau des vaisseaux tumoraux ou péritumoraux qui sont toujours fragiles. Les accidents que nous venons de relater ne sont pas la règle, nous ne les avons observés que deux fois et dans les deux cas les quantités de sel injectées avaient été fortes :

20 grammes dans 80 centimètres cubes d'eau, observation XIX ;

20 grammes dans 100 centimètres cubes d'eau, observation XX.

Leriche n'observa aucun incident après injection de 80 centimètres cubes de la solution à 30 p. 100. Malgré tout, il conviendra donc de ne jamais dépasser la concentration de 10 p. 100, surtout dans les tumeurs cérébrales.

d. L'action défavorable sur la pression artérielle des solutions trop concentrées au-dessus de 10 p. 100 n'est pas douteuse, bien que très variable et passagère chez l'homme et chez le chien ; on observe assez souvent pendant l'injection de petites augmentations de la maxima ; mais souvent aussi une diminution de la maxima est notée, comme le montrent bien l'observation XX et les deux courbes reproduites plus haut.

2° Les solutions sucrées hypertoniques. — *En thérapeutique humaine, ce sont les seules qui ne sont pas dangereuses, même si la concentration du glucose est forte.* L'un de nous avec Mériel (1) a étudié longuement l'action des solutions très hypertoniques de glucose à 40, 50 et 60 p. 100, injectées en quantité assez considérable (80 à 150 grammes) et a recueilli plus de trente observations où il n'y eut pas le moindre incident.

Nous avons continué depuis pour différentes raisons thérapeutiques, et la seule manifestation d'intolérance fut observée chez une vieille femme de soixante-dix ans, sous forme d'une réaction méningée aseptique à polynucléose de 1 000 éléments par millimètre cube, abaissement du sucre liquidien, hyperalbuminose de 1 gramme ; tout cela étant apparu quatre heures après l'injection intraveineuse de 100 grammes de glucose dans 200 centimètres cubes d'eau.

Dans la majorité des cas, la tolérance est parfaite, nous n'avons jamais observé d'hypertension passagère et brusque de la pression liquidienne. Dans un seul cas, observation XVIII, l'injection de 50 grammes de glucose dans 100 centimètres cubes d'eau détermina un choc typique avec frisson, chair de poule, chute de la maxima, et diminution de I. O. ; tout rentra dans l'ordre dix minutes après ; il faut ajouter que la solution de glucose était froide et fut poussée trop rapidement.

En résumé, chez les sujets adultes et jeunes les solutions concentrées de glucose à 50 et 60 p. 100 à la dose de 100 centimètres cubes d'eau, injectées lentement et à 37°, sont très bien supportées ; tel est également l'avis de Howe (2), d'Ayer (3), de Peet (4). Pour quelle raison ? C'est que le sucre ne demeure pas longtemps à haute concentration dans le torrent circulatoire ; il est fixé par le foie, éliminé tel quel par le rein et très rapidement brûlé par tous les tissus. En voici un exemple typique récent :

Femme de trente-cinq ans, à jeun, pesant 50 kilogrammes ; à 10 h. 45, la glycémie est à $0^{gr},80$; de 10 h. 45 à 11 heures, injection intraveineuse de 50 grammes de glucose dans 100 centimètres d'eau ; la glycémie est de $3^{gr},37$ à 11 h. 10 et de $1^{gr},65$ à 11 h. 25. Les dosages ont été faits par la méthode de Bertrand-Guillaumin. Nous avons eu l'occasion de répéter assez souvent chez l'homme et chez le chien ces constatations.

Les résultats hypotenseurs sont par contre inférieurs à ceux du NaCl et surtout beaucoup plus inconstants. Rappelons rapidement que dans un cas

(1) Mécanisme de la glycorachie (*Paris médical*, octobre 1927).
(2) *Archiv f. Neur. and Psych.*, septembre 1925.
(3) *Ibid.*, octobre 1925.
(4) *Journ. of. Am. med. Ass.*, 25 juin. 1925.

de tumeur cérébrale (observation VIII) et de méningite tuberculeuse (observation X), la tension liquidienne ne fut pas abaissée de 1 centimètre malgré l'injection de hautes doses de sucre (75 et 50 grammes). Dans d'autres cas, la chute de pression a été faible et sans intérêt. Par contre, dans plusieurs cas, la solution glucosée fut des plus efficaces et la chute de pression dura assez longtemps (observations XV, XVI, XVII, XVIII.

Cette inconstance des résultats objectifs manométriques a déjà été signalée. Au cas favorable d'Alajouanine, Petit-Dutaillis et Baruk (1) (tension ventriculaire passant de 100 à 75 en huit minutes, après injection de 45 centimètres cubes de sérum glucosé à 30 p. 100), on peut opposer celui de Claude, Baruk et Lamache (2) (tension ventriculaire passant de 40 à 43 en quinze minutes, après injection de 60 centimètres cubes de sérum glucosé à 30 p. 100). Dans sa thèse, Lamache (3) utilisait, soit le glucose, soit le NaCl, et a eu des résultats inconstants. Par contre, Dumas, Condamin (4) ont eu d'heureux résultats subjectifs et non manométriques en utilisant de petites doses de glucose chez une hypertendue avec troubles cérébraux ; Wertheimer (5) a vu le volume d'une hernie cérébrale diminuer sous l'influence du glucose ; Leriche (6) a fait tomber la pression de 50 à 30 dans un cas de tumeur cérébrale.

Nous pourrions allonger beaucoup nos références, les unes favorables, les autres défavorables à la méthode. *D'ailleurs, la plupart des observations ne comportent pas de constatations manométriques précises et tablent beaucoup trop, à notre avis, sur des sensations subjectives éprouvées par le malade ou sur des symptômes de pathogénie complexe comme l'épilepsie.*

D. **Indications thérapeutiques.** — Elles nous paraissent faciles à préciser :

a. Les solutions de glucose sont préférables à toutes les autres à la dose de 50 à 100 grammes de « sérum » à 50 p. 100 par voie intraveineuse, à 37°, en cinq minutes. Si on utilise le NaCl, on ne dépassera pas 0gr,25 de sel desséché par kilogramme en solution à 10 p. 100. Les résultats sont aléatoires ; cependant, les solutions de glucose étant dépourvues de danger, cette thérapeutique peut toujours être essayée sans crainte dans les hypertensions craniennes. *Les résultats seront en tout cas assez transitoires et les chutes de pression seront rarement considérables ; c'est pourquoi, dans les méningites vraies, les solutions hypertoniques ne seront pas d'un grand secours.*

Il en sera de même chez les porteurs de tumeurs cérébrales ; chez eux, l'hypertension cranienne est due à des causes multiples : isolement des ventricules et hydrocéphalie, variations du régime circulatoire et surtout augmentation du volume cérébral dû à la présence même de la tumeur et à l'œdème parenchymateux ; dans l'article de Wertheimer cité plus haut, cette distinction est faite par l'auteur, qui pense justement que les solutions hypertoniques sont sans effet quand l'hypertension est due au développement de la tumeur. Nous avons fait des constatations identiques ; à notre avis, *la méthode des injections hypertoniques ne saurait ni écarter, ni éloigner la trépanation décompressive.*

Faut-il la rejeter complètement? Non pas *a priori*, parce qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'hypertension cranienne qui peut être considérable et sans symptômes très douloureux et même sans œdème papillaire, ou au contraire minime et cependant fort pénible, déterminant des céphalées intenses, même quand la brèche cranienne est déjà pratiquée. Dans ces cas d'hypertension douloureuse et *après que la trépanation aura été pratiquée*, on pourra tâter des injections hypertoniques.

De même avant une intervention chirurgicale chez un porteur de néoplasme cérébral, qu'il s'agisse d'une simple décompressive surtout dans la région occipitale ou d'une tentative d'exérèse, on pourrait essayer de faire baisser la pression du liquide par la solution hypertonique de glucose, immédiatement avant l'opération ; *Leriche recommande cette pratique, mais nous sommes persuadés que la plus forte solution hypertonique ne vaut pas une ponction des cavités ventriculaires.*

Dans sa monographie sur les tumeurs de l'acoustique, Cushing recommande, avant d'ouvrir la dure-mère et pour éviter l'étranglement cérébelleux, le *pressure cône*, de toujours ponctionner le ventricule latéral. De même de Martel, à propos du traitement des tumeurs cérébrales, (rapport au 7e Congrès de la Société internationale de chirurgie, Rome, 1926, page 826), n'a recours à l'injection intraveineuse de sérum hypertonique que si les ponctions ventriculaires sont restées blanches. D'ailleurs, on pourra associer ces deux modes de décompression.

En résumé, il ne nous semble pas que les injections hypertoniques aient un grand rôle thérapeutique dans les tumeurs du cerveau.

Par contre, cette méthode sera souvent excellente

(1) *Soc. biol.*, 19 novembre 1927.
(2) *Presse méd.*, 3 septembre 1927.
(3) Paris, 1926.
(4) *Lyon médical*, VII octobre 1925, p. 427.
(5) *Revue de chirurgie*, 1922, p. 570.
(6) *Loc. cit.*.

dans les hypertensions craniennes passagères et peu intenses. Ses principales indications sont les accidents hypertensifs passagers, secondaires à la ponction lombaire, les céphalées douloureuses par méningite séreuse au cours des états infectieux, certaines hypertensions traumatiques transitoires *et surtout l'hémorragie méningée médicale,* s'accompagnant presque toujours de céphalée et d'hypertension cranienne et qui ne doit pas être traitée systématiquement par la ponction lombaire évacuatrice, comme l'a montré Guillain.

Dans tous ces cas, en prenant les précautions que nous avons dites, on aura souvent des succès très appréciables à côté d'insuccès éclatants, mais jamais ni incidents, ni accideuts.

LES PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES DU LACTO-SÉRUM

ET LES INDICATIONS DE SON EMPLOI

PAR

M. Maurice RENAUD

Médecin des hôpitaux de Paris.

La prescription du régime lacté est une des méthodes thérapeutiques et diététiques les plus courantes de notre pratique médicale. On en tire toujours quelque bénéfice et une longue expérience en a consacré la valeur.

Il faut cependant reconnaître qu'elle est généralement bien loin d'être faite selon des règles précises. On a coutume de donner du lait aux malades, autant pour les soumettre à une alimentation réduite et d'assimilation aisée, que pour leur procurer le bénéfice d'un régime dont l'observation clinique a établi l'heureuse influence sur l'ensemble de l'organisme. C'est un régime qu'on ordonne en bloc et sans nuances, quantitativement et non qualitativement. On l'applique selon des modes identiques dans les circonstances les plus diverses. Nourrissons, vieillards, dyspeptiques urémiques se voient imposer presque sans variantes les mêmes prescriptions.

Le lait pourtant possède une constitution si complexe, et par là même, jouit de tant de propriétés diverses qu'il apparaît *a priori* comme susceptible d'être utilisé en fonction des propriétés de chacun de ses constituants. L'expérience vient de montrer que les vues théoriques, qui autorisent et convient à utiliser séparément les différents éléments constitutifs du lait et à dissocier ainsi l'action thérapeutique et le rôle alimentaire, sont singulièrement fécondes en résultats pratiques.

On peut, au point de vue qui nous occupe ici, considérer shématiquement le lait comme constitué par un élément liquide fondamental, le lacto-sérum, dans lequel des substances albuminoïdes sont dissoutes à l'état colloïal, mêlées à des graisses grossièrement émulsionnées. Il est aisé de séparer ces trois éléments fondamentaux et d'en étudier les propriétés.

Or les graisses et les albumines ont surtout des qualités d'aliment. Le lacto-sérum, dont la valeur nutritive est des plus réduites, se montre un stimulant énergique des grandes fonctions viscérales, possédant à lui seul toutes les vertus thérapeutiques que l'observation clinique a fait attribuer au lait complet. C'est ce que montrent d'une façon indiscutable l'étude physiologique et l'expérimentation clinique.

Le lacto-sérum est le liquide qui se sépare du caillot des albumines après écrémage et coagulation par la présure. Il est opalescent, de couleur jaunâtre. Sa saveur est douce, et son goût agréable. Il renferme des sels minéraux, des sucres et des substances azotées. Il est difficile d'en indiquer la composition chimique, d'une part parce qu'elle varie avec les échantillons du lait utilisé pour sa préparation, mais plus encore parce qu'elle dépend des conditions dans lesquelles a été obtenue la coagulation (température, acidité du milieu, etc.). Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne semble pas qu'il faille attacher d'importance à ces menues variations, les effets thérapeutiques étant obtenus régulièrement avec tous les échantillons de lacto-sérum, à la seule condition qu'ils ne soient pas devenus acides.

Pour se rendre compte de l'influence que le lacto-sérum exerce sur l'organisme, il suffit de considérer ce qui se passe chez un sujet auquel on a préalablement pratiqué un tubage duodénal et dont on suit attentivement la diurèse (1). Quelques instants après l'ingestion d'un verre de lacto-sérum, on ramène par la sonde duodénale un liquide jaune d'or, ce qui est l'indice de l'excitation immédiate des voies biliaires. Les variations que subit ensuite la bile recueillie témoignent que la vésicule se vide d'abord de la bile qui y stagnait, puis que le foie sécrète sous l'influence de véritables hormones, une quantité considérable de bile claire, mais fortement teintée. A la suite de cette chasse biliaire, qui dure environ trente minutes mais peut se reproduire à plusieurs reprises, l'intestin se contracte et se

(1) Cf. pour les détails de physiologie et d'expérimentation clinique, MAURICE RENAUD : L'utilisation rationnelle du lait en thérapeutique, Masson, Paris, 1928.

vide, l'importance et la qualité des selles étant en rapport avec la quantité de lacto-sérum ingérée.

D'autre part, moins de vingt minutes après l'ingestion de lacto-sérum, l'analyse des urines commence à accuser des modifications de la diurèse. On voit peu à peu s'accroître le volume de l'urine sécrétée en même temps que sa composition se modifie. Le taux de toutes les substances excrétées, sels, urée, matières colorantes, s'élève. L'augmentation de leur taux absolu n'est pas seulement proportionnelle à celle du volume ; elle la dépasse de beaucoup. Cela signifie que la concentration des substances éliminées s'est accrue, que l'urine est plus dense et plus chargée, bref qu'elle est de meilleure qualité et que, sous l'influence du lacto-sérum, le rendement fonctionnel du rein a été meilleur. Ces modifications de la diurèse, qui se produisent après l'ingestion de petites quantités de lacto-sérum pendant environ une heure et demie, se reproduisent à chaque nouvelle prise. Il s'ensuit qu'on peut, par des prises multipliées, obtenir des débâcles urinaires considérables.

Ainsi l'ingestion de lacto-sérum accroît les éliminations par la stimulation du jeu normal des émonctoires. Toutes les influences qu'elle exerce concourent directement à l'épuration et à l'assainissement de l'organisme. C'est là le principe de son utilisation thérapeutique.

Comme l'emploi du lacto-sérum est particulièrement commode et agréable, comme il ne met en œuvre que des moyens physiologiques, comme il ne peut jamais entraîner d'inconvénient d'aucune sorte, comme il n'est en somme qu'une variante plus précise, plus scientifique et plus efficace du régime lacté, il peut et doit prendre dans la pratique médicale une importance de premier plan.

Ses indications sont infinies. Évacuer et assainir l'intestin, provoquer la chasse biliaire et le flux intestinal, accroître la diurèse sont les nécessités presque fondamentales de la thérapeutique au cours de la plupart des affections aiguës ou chroniques. On pourrait presque dire sans paradoxe que, même dans les cas où ces indications ne sont pas immédiatement imposées par les circonstances, il n'est jamais inutile de les remplir.

La cure de lacto-sérum se présente ainsi d'abord comme un procédé de thérapeutique générale ou, pour mieux dire, d'hygiène des malades, adjuvant des autres médications, qui prépare l'organisme à en tirer le meilleur bénéfice possible.

C'est une grande loi de pathologie générale que les maladies se produisent toujours, indépendamment ou presque de la cause qui leur a donné naissance, par la souffrance des organes atteints. Les syndromes d'insuffisance fonctionnelle résument toute la médecine, et, mises à part les quelques médications spécifiques qui sont capables d'atteindre directement la cause même de la maladie, tous les moyens thérapeutiques connus ne tendent qu'à atténuer les conséquences fâcheuses des insuffisances organiques. Ces syndromes étant les mêmes dans leurs grandes lignes au cours de la plupart des maladies, il s'ensuit qu'on se trouve presque dans chaque cas particulier en présence des mêmes indications thérapeutiques fondamentales qui sont celles que nous rappelions tout à l'heure. Évacuer et assainir l'intestin, dégorger et décongestionner le foie, accroître la diurèse sont les éléments primordiaux de toute thérapeutique. La cure de lacto-sérum les remplira à elle seule et à merveille. C'est dire qu'on pourra la prescrire avec avantage dans les circonstances les plus diverses en apparence.

Tantôt elle n'aura pour but que d'obtenir une stimulation générale des parenchymes pour accroître les éliminations et permettre l'assainissement de l'organisme. Il en sera ainsi dans les états infectieux et les intoxications. A elle seule, en dehors, bien entendu, de l'application des procédés spécifiques, elle résumera souvent avec avantage toute la thérapeutique. Balnéation et cure de lacto-sérum sont les deux moyens que j'emploie pour ma part presque exclusivement, et avec la plus entière satisfaction, dans le traitement des états infectieux, aussi bien chez les nourrissons que chez les adultes et les enfants. Les malades ont la langue fraîche, le ventre souple, le teint clair, une diurèse abondante. On peut tranquillement attendre la fin de l'épisode fébrile, qu'aucune complication fâcheuse ne viendra jamais troubler.

La cure de lacto-sérum pourra être encore la seule thérapeutique à mettre en œuvre dans le traitement des syndromes liés aux surmenages fonctionnels, aux méiopragies viscérales de l'âge mûr par sclérose diffuse et vasculaire. Plus facile, plus efficace souvent qu'une cure hydro-minérale (les deux cures peuvent être complémentaires l'une de l'autre), elle est le meilleur moyen d'atténuer les troubles fonctionnels des artérioscléreux, d'éviter la venue des accidents graves, et de maintenir longtemps, grâce aux précautions diététiques, un équilibre fonctionnel compatible avec une existence active.

Dans d'autres circonstances au contraire, la cure de lacto-sérum remplira des indications plus limitées. On peut la tenir alors pour une véritable thérapeutique spécifique. C'est lorsqu'il s'agira par exemple de traiter les affections hépatiques aiguës

ou chroniques, où il importe avant tout, comme dans la lithiase biliaire, d'assurer l'écoulement régulier de la bile et de stimuler l'activité du parenchyme. C'est lorsqu'il faudra, dans les affections du rein et des voies urinaires, assurer une diurèse régulière et abondante. C'est lorsque, dans les affections gastro-intestinales, avec ou sans lésions, la première indication thérapeutique sera de mettre le tube digestif au repos et d'en assurer l'évacuation douce et régulière.

On trouvera, dans cet aperçu schématique où nous avons essayé de montrer comment les indications du lacto-sérum sont dictées par la connaissance de ses précieuses propriétés physiologiques, tous les éléments nécessaires pour l'utiliser au mieux dans un cas particulier.

Le lacto-sérum n'est pas un médicament dont la posologie doive être fixée entre d'étroites limites. Si on est généralement amené, par raisons de commodité, à le prescrire suivant deux modalités schématiques (grande cure comportant la prise dans la matinée de trois à quatre verres pendant une dizaine de jours, et petite cure de régime ne comportant la prise à jeun que d'un seul verre), il ne faut pas oublier que nulle thérapeutique ne peut être plus souple et qu'elle est d'autant plus efficace que l'habileté du médecin sait mieux l'adapter aux exigences de la clinique.

TRAITEMENT PAR LA FOLLICULINE D'UN CAS DE DE SCLÉRODERMIE

PAR MM.
P. HARVIER et A. LICHTNITZ

Parmi les théories nombreuses qui cherchent à expliquer la pathogénie de la sclérodermie, la théorie endocrino-sympathique est la plus récente. Mais, pour intéresssante qu'elle soit, cette théorie n'est pas encore, il faut l'avouer, pleinement satisfaisante.

Pour l'étayer, on a tiré argument de constatations cliniques et de résultats thérapeutiques. Successivement le corps thyroïde, les surrénales, l'hypophyse ont été mis en cause, suivant que la sclérodermie était associée ou consécutive au goitre, au myxœdème, à la maladie de Basedow, à différents syndromes hypophysaires, ou coexistait avec des pigmentations cutanées attribuées à une perturbation des fonctions surrénales. De nombreux auteurs ont fait état des améliorations observées, chez leurs malades, à la suite de l'opothérapie thyroïdienne (Menetrier et Bloch, Roques), de l'opothérapie hypophysaire (Izar, R. Bénard), de l'opothérapie associée (Lereboullet).

Mais l'attention a toujours été attirée avec prédilection sur le corps thyroïde ou l'hypophyse, bien que Thirial ait depuis longtemps signalé que la sclérodermie peut succéder à des troubles menstruels, et bien que ces troubles soient signalés dans de nombreuses observations. Le rôle possible de l'insuffisance ovarienne dans la genèse de la sclérodermie est presque toujours passé sous silence ou relégué au second plan.

Cependant, l'observation que nous rapportons est celle d'une jeune fille, atteinte d'une sclérodermie à évolution progressive, associée à des troubles menstruels et qui, non influencée par l'opothérapie thyroïdienne et hypophysaire, fut rapidement améliorée, sinon guérie, par l'opothérapie ovarienne, sous forme d'injections de folliculine.

***

Lucienne V..., vingt-trois ans, parfumeuse, entre dans notre service le 9 mai 1928. Depuis quinze jours, elle éprouve une gêne dans les mouvements de flexion et de rotation du cou. Elle a l'impression que sa peau est tendue, resserrée, trop étroite pour les tissus sous-jacents. Ces sensations se sont étendues progressivement du cou aux membres supérieurs et au thorax.

L'examen révèle l'existence d'un sclérème localisé : aux joues (alors que le reste de la face est indemne), au cou, aux bras et aux avant-bras, au thorax, à la partie supérieure de l'abdomen, au dos jusqu'à l'épine de l'omoplate. La région sous-ombilicale et les membres inférieurs, par contre, sont indemnes.

Au niveau de ces différentes régions, les téguments ont une teinte pâle, un peu cireuse. La peau est lisse, tendue et ne peut être plissée ni mobilisée sur les plans sous-jacents. A la pression, pas de godet. A la palpation, sensation très nette d'infiltration du derme. Aucune modification de la température locale.

Les mouvements de flexion et de rotation du cou sont gênés et limités, de même que la flexion de l'avant-bras sur le bras, et la malade, de ce fait, présente une attitude quelque peu guindée.

En dehors de ces lésions cutanées, l'examen est négatif. Il n'y a pas de perturbation sensible de la sécrétion sudorale, pas de lésions des muqueuses. La température est normale, le pouls régulier à 80, la tension plutôt basse : 10-6. Diurèse et urines normales. Pas de signes de syphilis, ni d'hérédo-

syphilis. Bordet-Wassermann négatif. Aucun antécédent héréditaire digne d'être noté.

Dans les antécédents personnels, on note à douze ans une néphrite d'origine indéterminée, avec gros œdèmes et albuminurie pendant trois semaines. Mais, après un an de régime, toute trace de néphrite avait disparu. A vingt-trois ans, quatre mois avant le début de la maladie actuelle, la malade a souffert d'une angine pendant dix jours, sans que l'albuminurie ait reparu.

Il n'existe aucun signe clinique d'affection endocrinienne. Le corps thyroïde est de volume normal. La menstruation a toujours été régulière depuis l'âge de douze ans, sauf l'an dernier, en août 1927, où survint un retard de dix jours à la suite d'un bain de mer pris la veille des règles. La malade a eu ses dernières règles le 1er mai 1928, d'abondance et de durée normale (quatre jours).

Du 9 au 17 mai, la malade reste alitée, sans traitement. Le métabolisme basal, pratiqué le 15 mai, est augmenté de 38 p. 100. Un nouvel examen confirme l'absence clinique de tout signe d'hyperthyroïdie. Pendant cette première période d'observation, on ne note pas de modifications de l'état local. Cependant la malade déclare que la sensation de tension et de contriction et que la gêne des mouvements s'accusent.

Du 17 mai au 29 mai, on pratique chaque jour une injection sous-cutanée de 0,10 d'acétylcholine. Nous n'observons aucune modification des signes physiques et fonctionnels.

Une nouvelle mesure de la chaleur basale est pratiquée, le 26 mai, à l'Hôtel-Dieu par notre collègue et ami H. Bénard. Elle montre une augmentation du métabolisme basal de 28 p. 100.

Du 1er au 10 juin, on pratique, chaque jour, une injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'extrait total d'hypophyse Choay. Aucun résultat appréciable.

Du 12 juin au 5 juillet, la malade est mise au traitement thyroïdien : 0gr,05 par jour du 12 au 20; suspension du traitement du 21 au 25 ; 0gr,10 par jour du 26 au 5 juillet. L'état reste inchangé.

Dans l'intervalle, survient un retard de règles d'une quinzaine de jours. Les règles, que la malade attendait à la fin de mai, n'apparaissent que le 13 juin, et sont peu abondantes. Elles durent deux jours au lieu de quatre.

Le 5 juillet, en raison de l'échec des différentes opothérapies et de l'existence d'une légère déficience ovarienne, nous instituons, à tout hasard, un traitement par la folliculine (une injection d'une ampoule d'hormovarine Byla tous les deux jours).

Retour des règles le 15 juillet : durée trois jours ; règles encore peu abondantes.

Le 18 juillet, la malade a reçu sept injections de folliculine. Elle se trouve très améliorée. La gêne est moindre, la peau est moins tendue au niveau du cou et des bras. Les mouvements sont devenus plus souples. Nous vérifions et constatons nous-mêmes cette amélioration. Il ne subsiste plus, en effet, qu'une légère induration à la face antérieure du cou, au niveau des épaules et à la partie supérieure des bras. Les autres parties du tégument primitivement atteintes se sont manifestement assouplies.

Nous ne revoyons la malade que le 27 septembre 1928.

Depuis le 5 juillet, elle a reçu trente injections d'hormovarine. Les menstruations ont été régulières, mais d'inégale durée : règles le 12 août (durée trois jours) et le 15 septembre (un jour). Les signes de sclérodermie ont à peu près disparu : il persiste seulement un peu d'épaississement des téguments au niveau de la nuque et une gêne très légère dans les mouvements de flexion du cou.

Une troisième mesure du métabolisme basal, pratiquée le 5 octobre par H. Bénard, montre encore une augmentation de + 26 p. 100.

En résumé, il s'agit d'une sclérodermie, n'ayant pas dépassé la phase scléro-œdémateuse, à topographie cervico-thoraco-brachiale, survenue chez une jeune fille de vingt-trois ans, coïncidant avec des signes, d'ailleurs discrets, d'insuffisance ovarienne. L'acétylcholine, l'opothérapie hypophysaire et l'opothérapie thyroïdienne ont échoué. Une amélioration évidente fut observée à la suite d'injections de folliculine.

Certaines particularités de cette observation méritent d'être notées. Peu d'auteurs, disions-nous, ont attiré l'attention sur le rôle possible d'une défaillance ovarienne dans la genèse de la sclérodermie. Les troubles des règles sont cependant signalés dans plusieurs communications récemment parues. Ainsi, Laignel-Lavastine, Coulaud et Largeau rapportent une observation de sclérodermie aiguë concernant une femme de vingt-six ans (1) : la maladie débuta en septembre 1921, les règles disparurent à partir d'avril 1922, et la malade succomba le 1er août de la même année. L'autopsie ne put être pratiquée. Il est vrai qu'on peut se demander si, dans ce cas particulier, le trouble endocrinien n'a pas été secondaire à la sclérodermie.

Une observation de Pasteur Vallery-Radot,

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, COULAUD et LARGEAU, *Bulletins et Mémoires Société méd. hôp. Paris*, 1922, p. 1586.

Hillemand et Chauveau-Lamotte (1) concerne une malade chez laquelle on vit évoluer successivement une maladie de Basedow, du myxœdème et une sclérodermie généralisée. Et les auteurs notent expressément que, chez leur malade, les premières règles n'apparurent qu'à seize ans, qu'elles étaient peu abondantes et peu régulières et que les troubles thyroïdiens, qui devinrent bientôt prédominants, ne se manifestèrent qu'à la suite de l'insuffisance ovarienne.

Schwartz (2), en 1926, rapporte un cas de sclérodermie survenu après castration radiothérapique. Mais on peut discuter ici l'action directe de la radiothérapie sur la peau.

Matsui (3), dans un mémoire consacré à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de la sclérodermie, tout en décrivant longuement les altérations des différentes glandes à sécrétion interne, insiste sur la fréquence des lésions ovariennes.

Quoique mentionnant l'insuffisance ovarienne au cours de la sclérodermie, la plupart des auteurs semblent lui refuser le rôle primordial et la considérer comme la conséquence d'autres lésions glandulaires, en particulier de lésions thyroïdiennes. Chez notre malade, cependant, il n'existait, malgré la majoration du métabolisme basal, aucun signe clinique d'hyper-ou de dysthyroïdie. Par contre, les troubles menstruels sont apparus dès l'installation de la sclérodermie et ont persisté après elle.

Après avoir essayé, sans idée préconçue, successivement l'acétylcholine, l'opothérapie hypophysaire, l'opothérapie thyroïdienne, sans observer la moindre modification locale, nous avons eu recours à l'opothérapie ovarienne, en raison, précisément, du retard de la menstruation apparu dans le premier mois qui suivit le début de la sclérodermie. Et nous devons reconnaître, tout en sachant bien (ainsi que Menetrier et Bloch l'ont fait jadis remarquer) que les formes œdémateuses de sclérodermie sont celles qui obéissent le mieux à la thérapeutique, que l'opothérapie ovarienne par l'extrait folliculaire, employée seule, a fait rétrocéder très rapidement l'affection cutanée.

(1) PASTEUR VALLERY-RADOT, HILLEMAND et CHAUVEAU-LAMOTTE, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, 25 juin 1926.

(2) P. SCHWARTZ, *Schweizer. Mediz. Wochenschrift*, t. LVI, n° 11, 20 mai 1926.

(3) S. MATSUI, *Mitteilung.a. d. mediz. Fak. der Kaiser. Univers zu Tokyo*, t. XXXI, n° 1, avril 1924.

TECHNIQUE DU LAVAGE D'ESTOMAC

PAR

P. CHAVIGNY

Médecin général de l'armée.
Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Le lavage d'estomac reste une des méthodes thérapeutiques les plus efficaces de toutes les dyspepsies. Récemment Léon Tixier en vantait les avantages incontestés dans l'anorexie des nourrissons.

C'est également la thérapeutique essentielle dans tous les cas d'intoxication suicide, homicide ou accidentelle par voie buccale. De sa précocité, de sa réalisation complète, dépend souvent le sort du sujet intoxiqué.

L'essentiel, dans tous les cas, c'est que le lavage soit abondant, total, rapide, baignant largement toute la muqueuse stomacale et évacuant toutes les substances nocives.

C'est donc un drainage parfait de la cavité stomacale qu'il convient de réaliser.

On peut se demander alors pourquoi on reste obstinément attaché à une méthode qui ne tient compte d'aucun des préceptes du drainage chirurgical.

Il est de règle, en chirurgie, que tout drainage efficace doit être effectué par les portions les plus déclives de l'organe, et que le liquide à évacuer doit autant que possible s'écouler par pesanteur.

Pourquoi alors, en médecine, quand il s'agit du lavage d'estomac, en reste-t-on à ce jeu compliqué du siphonage pratiqué sur le sujet assis?

Le lavage par le procédé de Debove, avec le tube de Faucher et l'entonnoir, a certainement été une découverte qui a rendu de grands services.

Mais il semble qu'il doive être perfectionné, mis au point de nos connaissances générales actuelles. Depuis longtemps déjà j'avais eu l'occasion de songer que la technique du lavage d'estomac pouvait être singulièrement perfectionnée en pratiquant le lavage sur le sujet couché, et penché sur le côté gauche.

Récemment j'avais occasion de voir la technique employée par le Dr Sternberg comme préparatoire de son système de gastroscopie. Cet auteur place son malade dans la position génu-pectorale, tête basse, et se sert, pour vider l'estomac, d'une simple sonde rigide, sans siphonage ni aspiration. Dès que l'œil de la sonde a pénétré dans la cavité gastrique, tout le contenu de l'estomac s'écoule immédiatement.

Mais, bien souvent, il nous serait impossible, en pratique médicale courante, de faire placer nos malades dans cette position génu-pectorale assez incommode.

Il semble que le problème pratique se présente dans ces termes : diminuer les difficultés du siphonage en supprimant autant que faire se peut les différences de niveau entre la masse du liquide gastrique et le point haut par lequel passe le tube évacuateur. On peut effectuer alors une sorte de drainage par la portion basse.

La position de choix pour le lavage d'estomac sera donc non plus la position assise, mais la position couchée, en tournant le malade sur le flanc gauche.

Toutes les fois que cela sera possible, on pourra avantageusement utiliser en outre la position de Trendelenburg. On sait qu'il est facile de réaliser celle-ci en plaçant sur le pied du lit du malade une chaise renversée et en invitant le malade à placer ses jambes et son bassin sur le plan incliné ainsi organisé.

Dans cette position, la cavité gastrique à laver se trouve donc nettement au-dessus du point d'évacuation et l'amorçage du siphon, pour la minuscule différence de niveau restante, est si aisée que souvent l'amorçage se fait seul.

De surcroît, on évite, par ce procédé, que l'extrémité de la sonde ne vienne déboucher dans la poche à air gastrique, si souvent volumineuse chez les sujets dyspeptiques.

Il semble d'ailleurs qu'avec la technique indiquée, on pourrait même utiliser une sonde à double courant, sans avoir à risquer aucune réplétion exagérée de l'organe.

Cette question de la position des liquides gastriques dans l'estomac pourrait d'ailleurs être prise en considération dans d'autres cas, et il semble que la position couchée flanc gauche soit la position de choix quand il s'agit de traiter un ulcère pylorique (1).

(1) J'ai eu l'occasion d'indiquer le mode d'introduction à employer pour le passage de la sonde gastrique chez les sujets qui l'acceptent difficilement (Lavage d'estomac. Sa technique mentale, *Strasbourg médical*, octobre 1923, p. 484).

ACTUALITÉS MÉDICALES

La syphilis pulmonaire granulique.

Il n'est pas de problème qui se pose plus souvent en anatomie pathologique et en clinique que celui du diagnostic différentiel de la tuberculose et de la syphilis.

Cette notion est courante notamment dans la pathologie de l'appareil respiratoire. Si, dans ce domaine, la tuberculose règne en maîtresse, la syphilis est parmi les affections auxquelles il faut cependant toujours penser quand la tuberculose ne peut fournir sa preuve.

FAVRE et CONTAMIN (*Lyon médical*, 29 juillet 1928) rapportent après ces considérations une observation des plus instructives qui leur permet de faire une étude approfondie anatomique et clinique de la forme granulique de la syphilis pulmonaire. Leur malade, âgée de dix-neuf ans, présentait l'ensemble des signes physiques et fonctionnels qui imposent le diagnostic de granulie. Toussant depuis longtemps, suspectée de tuberculose malgré des examens bactériologiques négatifs, elle présentait au cours d'une poussée ultime le tableau clinique de la tuberculose aiguë du type granulique. Nul autre diagnostic ne pouvait être posé en face de cette malade cyanosée au pouls rapide, à la poitrine pleine de râles. Or, les examens bactériologiques de l'expectoration se montraient négatifs et l'autopsie devait révéler des lésions très étendues de syphilis scléro-gommeuse. Il existait notamment des gommes de dimensions variables : tous les intermédiaires entre les nodules du volume d'une noisette et des petites gommes lenticulaires, dures, fibreuses, arrondies. Ces gommes en miniature sont aux grosses gommes ce qu'est la granulation aux tubercules ; elles sont formées de nodules fibreux dans la trame desquels on observe des îlots de dégénérescence granuleuse et des dépôts pigmentaires irrégulièrement répartis.

Au tissu pulmonaire, subsistant entre les gommes et les foyers de sclérose, se substitue un tissu conjonctif riche en cellules plasmatiques, au sein duquel se voient des cavités tantôt régulières, arrondies ou tubulaires, tantôt irrégulières, à parois bourgeonnantes.

La connaissance de la *granulie syphilitique* doit permettre de ne plus prendre désormais pour des tubercules les lésions nodulaires, arrondies, circonscrites, qui correspondent à de minuscules gommes fibreuses. Cliniquement, l'absence de bacilles dans l'expectoration chez un malade présentant la dyspnée et la cyanose de la granulie doit faire penser à l'étiologie spécifique des manifestations. constatées.

P. BLAMOUTIER.

La pneumokoniose professionnelle des carriers et piqueurs de grès.

Dans les conditions actuelles de travail d'une importante carrière exploitée pour la fabrication des pavés de grès, l'examen des ouvriers plus particulièrement exposés à l'inhalation des poussières (carriers et piqueurs de grès) exerçant leur profession depuis un temps suffisamment long a révélé à HENRI DE BALZAC, AGASSE-LAFONT et FEIL (*Presse médicale*, 22 septembre 1928) les principaux faits suivants :

1° Fréquence des manifestations cliniques d'atteinte des voies respiratoires : toux et expectoration dans 80 p. 100 des cas ; signes physiques aisément décelables dans 60 p. 100.

2° Fréquence et intensité des anomalies décelables par les examens radiologiques ;

3° Rareté des cas de tuberculose décelables par l'examen bactériologique (même avec l'homogénéisation) : 2 cas sur 24 seulement.

P. BLAMOUTIER.

Lait irradié et rachitisme.

L'action de divers aliments irradiés sur le rachitisme a fait l'objet récemment de tout un ensemble de travaux. Ces recherches ont surtout porté sur les huiles soumises à l'action des rayons ultra-violets. Mais les corps gras ne sont pas les seuls aliments susceptibles d'être irradiés. Le jaune d'œuf, la farine de blé ou d'avoine, la viande peuvent acquérir, dans les mêmes conditions des propriétés antirachitiques. Cependant, le lait constituant l'aliment essentiel ou unique du nourrisson, les essais ont surtout porté sur différents laits, lait de femme, lait de vache, lait sec. C'est cette action du lait irradié sur le rachitisme expérimental et sur le rachitisme humain, que MOURIQUAND, LEULIER et Mlle SCHŒN (*Le lait*, février-mars 1928) étudient dans un mémoire récent.

En ce qui concerne le rachitisme expérimental, les auteurs ont employé du lait sec. Celui-ci, étalé en couche mince, est irradié à 50 centimètres pendant trente minutes par la lampe de quartz à vapeur de mercure. Un lot de jeunes rats fut divisé en trois groupes : le premier au régime rachitigène seul, le second au même régime et au lait sec ordinaire, le troisième au même régime, mais avec adjonction de 1 gramme de lait sec irradié. Au bout d'un mois, seuls les animaux du troisième groupe ne présentaient aucun signe clinique, radiographique ou nécropsique de rachitisme ; de plus, la teneur en phosphore des épiphyses était sensiblement normale.

L'efficacité n'est pas diminuée par l'exposition aux rayons infra-rouges soit du lait, soit de l'animal ; elle n'est pas modifiée également par la stérilisation prolongée (une heure et demie à 120°). Expérimentalement, le lait sec irradié apparaît comme un bon agent de fixation du calcium et mérite d'être employé chez l'enfant rachitique. Il faut savoir seulement que l'irradiation modifie l'aspect du lait, qui prend une légère teinte crème, et lui donne un petit goût particulier, ce qui ne l'empêche pas, d'ailleurs, d'être bien accepté et digéré par le nourrisson.

Le lait de vache ordinaire a également donné chez l'enfant rachitique de bons résultats après irradiation. Ce lait est irradié une demi-heure à 90 centimètres et 1 500 bougies, sur une hauteur de 5 centimètres.

Administré à une enfant de vingt mois présentant un rachitisme très accusé, il améliore considérablement l'état du nourrisson, à la dose d'un litre par jour, pendant vingt-trois jours, et les signes radiographiques se modifient complètement.

En somme, le lait irradié donne d'excellents résultats, qui peuvent être comparés à ceux obtenus par l'huile de foie de morue ou l'irradiation directe, qu'il peut parfaitement et très commodément remplacer.

G. BOULANGER-PILET.

Le tartrate d'ergotamine chez les basedowiens et chez les hypersympathicotoniques.

L'ergotamine, alcaloïde cristallisé de l'ergot de seigle, a une action élective sur le grand sympathique, sur lequel elle se fixe comme l'adrénaline. Mais ces effets sont exactement inverses de ceux de l'adrénaline ; elle supprime l'effet vaso-constricteur du sympathique cervical, annihile l'action accélératrice de l'adrénaline sur le cœur, empêche l'hyperglycémie adrénalinique.

Elle se comporte à l'égard du sympathique comme l'antagoniste complet de l'adrénaline. De l'excitabilité du sympathique chez les basedowiens dépendent un certain nombre de symptômes gênants, tremblements, palpitations, tachycardie. Aussi a-t-on eu l'idée de neutraliser cette excitabilité par l'ergotamine. L'expérimentation, déjà tentée par Winckebach, Lemaire, Bouckaert et Moyous entre autres, vient d'être reprise par G. LAROCHE, CAMUS et LELOURDY (*Revue franç. d'endocrinologie*, février 1928).

A la dose d'un milligramme en injection intramusculaire, le tartrate d'ergotamine produit chez les basedowiennes une diminution de la ventilation pulmonaire et des consommations d'oxygène, ce qui entraîne une chute du métabolisme basal ; en même temps le pouls s'abaisse de 0 à 20 pulsations par minute. Mais la médication par injections déterminant souvent des malaises, les auteurs l'ont ensuite administrée en ingestion à la dose de trois pilules par jour en trois prises pendant dix à trente jours. Les résultats immédiats sont assez satisfaisants ; les malades se sentent plus calmes, le pouls diminue, ils ont moins de palpitations. Par contre, les résultats éloignés sont assez médiocres ; l'action sur le métabolisme basal est très irrégulière ; de même, on ne constate guère d'augmentation de poids.

En somme, la cure par ingestion est facile et sans danger. On peut donner trois pilules par jour pendant quinze jours, suivis de huit jours de repos et de reprises de même durée avec périodes de repos d'environ une semaine entre les cures.

Cependant, l'ergotamine est peu active, elle est insuffisante dans les cas graves, mais elle convient dans les cas légers et moyens à l'égard de troubles nerveux souvent très gênants chez les malades particulièrement émotifs.

G. BOULANGER-PILET.

Sels d'aluminium et cancer.

Des résultats de nombreuses expériences, LEWIS et ANDERVONT (*Bullet. of the John Hopkins Hosp.*, oct. 1927) concluent que l'emploi de divers sels d'aluminium inactive d'une manière différente le virus cancéreux des poules. Il semble que des divers sels employés : chlorure d'aluminium, sulfate d'aluminium, c'est à l'acétate qu'il soit nécessaire de recourir pour inactiver le virus. Par contre, l'acétate d'aluminium présente une activité moindre que les autres sels.

E. TERRIS.

Dégénérescence des adénomes rectaux.

Les adénomes se retrouvent fréquemment dans les tumeurs bénignes de l'intestin. YEOMANS (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 10 sept. 1927) indique que ces adénomes siègent par ordre de fréquence au niveau du rectum, puis de l'iléon, du côlon, de la valvule iléo-cæcale et enfin du duodénum. Sur 219 cas rapportés par Lewis, 101 siègent sur le rectum. De ces tumeurs bénignes, il existait 81 cas d'adénome, 10 cas de myome, 6 cas de lipome, 2 cas de fibrome et 2 d'angiome. Ces adénomes rectaux constituent soit des polypes solitaires, soit de véritables polyposes, soit des tumeurs villeuses. Elles peuvent être soit d'origine glandulaire, soit de la mu-

queuse, soit mixtes. Enfin, Yeomans rapporte 7 cas de dégénérescence carcinomateuse de ces adénomes. Pour lui et d'autres auteurs, cette dégénérescence est rare et nécessite une intervention radicale.

E. TERRIS.

Antitoxine et érysipèle.

SYMMERS et LEWIS rapportent une statistique de 60 cas d'érysipèle traités par l'antitoxine. Cette antitoxine non concentrée est préparée de la manière suivante : des chevaux sont immunisés par des injections sous-cutanées des toxines d'érysipèle à taux successivement croissant, puis par des injections intraveineuses de culture de streptocoque érysipélateux. Après l'immunisation des chevaux, on obtient un sérum à pouvoir antitoxique et, après dilution progressive de ce sérum, on obtient un sérum antitoxique utile pour le traitement. Pour les auteurs, son emploi réduit de moitié la durée de l'érysipèle ; ce sont les érysipèles de la face qui sont les plus rapidement guéris. Sur 111 cas, 86 p. 100 furent guéris en trois à sept jours et 5 p. 100 seulement moururent. Par contre, dans les érysipèles du front, 60 p. 100 des sujets sont seulement guéris dans une durée de trois à sept jours et on a une proportion de 10 p. 100 de morts.

E. TERRIS.

Néphrose d'origine thyroïdienne.

DAVIDSON (*The Canad. med. Assoc. Journ.*, fév. 1918) rapporte 3 cas de néphrose associée à des types divers de myxœdème dans lesquels le traitement par l'opothérapie thyroïdienne donna des résultats. Davidson conclut que, lorsque l'albuminurie précède de quelques mois ou années l'apparition des œdèmes, le traitement thyroïdien seul est suffisant. Dans les cas où l'œdème accompagne ou suit de près l'albuminurie, le traitement mixte thyro et para-thyroïdien donne de meilleurs résultats que l'emploi de la thyroïde seule.

E. TERRIS.

Durée de la période antéallergique à la tuberculine chez les cobayes injectés de filtrats tuberculeux.

MM. FERNAND ARLOING et A. DUFOUR avaient montré antérieurement que chez un cobaye infecté par le virus tuberculeux filtrant, l'allergie à la tuberculine apparaît à des dates variables, pouvant aller de vingt à cinquante-huit jours. D'autre part, la période allergique varie entre quatre-vingt-dix et dix-huit-huit jours et nécessite une tuberculine diluée à 1 p. 20 pour obtenir une intradermo-réaction positive.

Leurs expériences actuelles (*Soc. de biologie de Lyon*, 20 février 1928) établissent que certaines souches de virus filtrant retiré de cultures homogènes en bouillon de S. Arloing ou de cultures en voile humaines, ainsi que le filtrat d'ascite tuberculeuse font apparaître l'allergie six à sept mois après l'infection.

On peut trouver des bacilles acido-résistants dans les ganglions, alors que les réactions à la tuberculine sont encore négatives.

Les auteurs émettent l'idée que ces notions expérimentales sont peut-être susceptibles d'être transposées en clinique humaine. Elles conduiraient à supposer que, chez les nouveau-nés de mères tuberculeuses ayant reçu à travers le placenta la forme filtrante du virus tuberculeux, l'allergie tuberculinique peut n'apparaître que fort avant au cours de la première année ; dans ce cas, au lieu de songer aux effets retardés d'une infection transplacentaire, on incrimine généralement, pour expliquer l'intradermo-réaction positive, une contamination exogène.

P. BLAMOUTIER.

De l'application de l'huile de Chaulmoogra en général et du chaulmorhuate en particulier au traitement des tuberculoses.

La médication chaulmoogrique, sur l'activité de laquelle l'avis des léprologues est quasi unanime, trouve son application logique dans les diverses formes de tuberculose. Cette application nouvelle est basée sur les analogies des bacilles de Hansen et de Koch et sur certaines similitudes biologiques de la lèpre et de la tuberculose. JUGE (*Thèse de Paris*, 1927) montre que cette médication a évolué de l'huile de chaulmoogra brute vers des dérivés de synthèse : éthers éthylchaulmoogriques et éthylhydnocarpiques notamment.

En raison de sa non-toxicité et de sa tolérance, les doses élevées de *chaulmorhuate* peuvent être rapidement atteintes, soit par voie buccale, soit en injections intramusculaires. Ces résultats cliniques constatés par Juge et divers autres auteurs dans des formes de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, osseuse, péritonéale et cutanée sont une preuve de l'action thérapeutique très nette de ce produit.

Dans la tuberculose pulmonaire, l'action thérapeutique du chaulmorhuate se traduit ordinairement par une baisse généralement rapide de la température, une reprise de l'appétit et une augmentation de poids.

Dans les tuberculoses externes et cutanées les résultats donnés paraissent égaux et sont souvent supérieurs à ceux observés quotidiennement tant par différents vaccins que par des agents chimiques ou physiothérapiques.

P. BLAMOUTIER.

La sensibilité œsophagienne.

Les conclusions données par P. GUNS (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, avril 1928) à un article fort intéressant sur la sensibilité œsophagienne méritent d'être signalées.

1° Il existe deux centres douloureux dans l'œsophage, l'un sus-sternal, l'autre épigastrique. Ces centres ne dépassent pas en dimensions la grandeur d'une petite paume de main.

La douleur produite à la distention n'est pas une douleur cutanée.

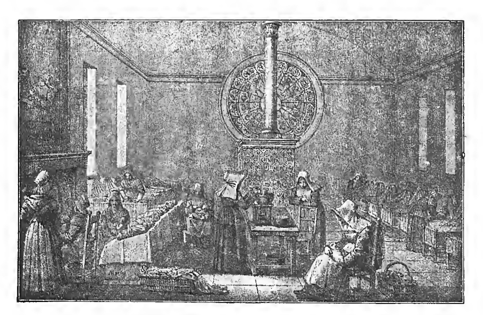
2° La douleur à la distension ne disparaît pas après anesthésie novocaïnique de la région épigastrique.

3° L'œsophage ne fait jamais mal dans le dos ; quand cette éventualité existe, on peut affirmer sans crainte d'erreur que la lésion a dépassé les limites anatomiques de l'organe.

4° La première portion du tube digestif a une sensibilité tactile, thermique et douloureuse qui ne sont pas identiques dans toute l'étendue de l'organe, mais dont les sièges les plus accusés semblent être à la bouche de l'œsophage et au niveau de la filière phréno-cardiaque.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE — 5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.



La Crèche de l'Hospice des Enfants-Assistés vers 1840.

COURS D'HYGIÈNE ET DE CLINIQUE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

LEÇON INAUGURALE

PAR

le Professeur P. LEREBOULLET

19 Novembre 1928.

Monsieur le Recteur,

Votre présence à cette leçon est pour moi un grand honneur et une vraie joie. Il y a neuf ans, presque jour pour jour, le 22 novembre 1919, je vous fus présenté à Strasbourg, en cette fête des yeux, de l'esprit et du cœur que fut la séance de rentrée de l'Université. Recteur de celle-ci, vous avez alors accueilli, dans l'Alsace en fête, l'élite intellectuelle du monde. Je n'ai pu oublier, fils d'Alsacien, les accents que vous avez trouvés ce jour-là pour glorifier Strasbourg, « citadelle avancée de l'esprit français sur le Rhin », et je vous suis particulièrement reconnaissant aujourd'hui de vous être rappelé notre première rencontre.

Monsieur l'assesseur Balthazard,

En l'absence de notre cher doyen Roger, qui est allé porter au loin l'enseignement de la Faculté, vous avez bien voulu m'introduire au Conseil des professeurs et me présenter aujourd'hui aux étudiants. Vous l'avez fait avec une cordialité où éclate votre vieille amitié pour moi. Elle me touche d'autant plus que vous représentez non seulement les maîtres de cette Faculté, mais, grâce à votre juste autorité et à votre droiture, l'ensemble des médecins français qui vous ont demandé d'être à leur tête dans leurs justes revendications.

Messieurs les Professeurs,

Laissez-moi vous remercier aussi, après m'avoir accordé vos suffrages, d'être venus aujourd'hui si nombreux m'apporter le témoignage d'une sympathie qui, je le sais, au delà de moi-même, va au nom dont j'ai reçu l'héritage. A côté de vous, permettez-moi de dire merci à deux hommes que je suis heureux de voir ici : M. le doyen de Lotbinière Harwood, qui, avec tant de finesse et d'intelligence, veille, au Canada, aux destinées de la Faculté de médecine de Montréal, deuxième ville française du monde; M. le professeur Morquio, qui enseigne avec éclat la clinique infantile à Montevideo, en cet Uruguay où la médecine française compte tant d'amis.

Mesdames,
Messieurs,
Mes chers amis,

Les jours heureux sont rares dans la vie. Pour moi, celui-ci en est un. Être investi, par la confiance unanime des maîtres de cette Faculté, d'une chaire de clinique, succéder au pédiatre éminent qui l'a illustrée et qui, par sa belle intelligence, son labeur constant, sa haute valeur morale, est le modèle que l'on peut et doit suivre sans arrière-pensée, prendre la parole dans ce vieil amphithéâtre qui représente tant d'histoire médicale et y parler devant la foule des maîtres, des collègues, des amis, des étudiants : c'est un honneur tel que vous excuserez mon émoi. Il se double de la pensée de tous ceux qui auraient été, plus que moi peut-être, heureux et fiers de cet honneur : mes maîtres disparus, mes amis trop tôt emportés, mes parents, celle qui fut pendant vingt-quatre ans la chère compagne de mon foyer. Mais n'est-il pas certain que, selon le mot d'un poète,

De l'autre côté des tombeaux
Les yeux qu'on ferme voient encore,

et ne suis-je pas assuré que tous aujourd'hui partagent et la fierté et l'émotion qui m'étreignent?

C'est que je réalise un rêve formé dès l'enfance. En 1886, sur la plage de Paramé, je pensais à l'avenir. L'année précédente, j'avais perdu mon grand-père maternel, Émile Egger, professeur de littérature grecque en Sorbonne pendant quarante-quatre ans, patriarche de l'hellénisme en France, qui, le premier, m'initia aux humanités. A son souvenir, j'associais celui de mon autre grand-père, Dominique-Auguste Lereboullet, mort en 1865, doyen de la Faculté des sciences de Strasbourg, professeur réputé auquel nous devons l'introduction en France des études histologiques. Tous deux, passionnés pour l'enseignement, furent des fidèles serviteurs de l'Université de France. Je voyais alors chaque jour mon père, praticien actif, ne mettre rien au-dessus de sa carrière de médecin et de thérapeute. Et mon rêve était d'être universitaire et médecin tout à la fois. Mais déjà, j'adorais la jeune enfance, si spontanée, si aimante, et je ne séparais pas ma carrière future du dévouement aux tout-petits.

Quarante ans ont passé, et voici mon triple rêve satisfait. Je suis médecin et, comme mon père, j'ai de longues années été praticien. Je suis membre de cette Université que j'aimais filialement dès mes jeunes années. Et, pédiatre, je suis chargé d'enseigner aux étudiants qui, si souvent déjà, m'ont donné des preuves touchantes de leur attachement, la clinique du nourrisson et l'hygiène du premier âge. Quelle reconnaissance ne dois-je pas avoir envers ceux qui m'ont permis de franchir toutes les étapes qui me séparaient du but entrevu dès mes jeunes années !

Ma gratitude va d'abord à mon père qui, moins par l'enseignement que par l'exemple de toute une vie, m'a appris les qualités du vrai médecin, m'a montré comment il doit non seulement soigner, aimer ses malades, et subordonner tout à eux, mais aussi se réserver le temps de défendre par la parole, la plume ou l'action les droits de ses confrères et d'affirmer leurs devoirs, comment, enfin, la tâche du médecin n'est pas terminée s'il ne sait se servir de la presse médicale ou du livre pour faire profiter l'ensemble de la corporation de l'expérience acquise. Par toute sa carrière, commencée à l'armée et au Val-de-Grâce et terminée à l'Académie de médecine, mon père m'a révélé ce qu'est, sous ses diverses formes, l'apostolat du médecin.

Grâce à lui, j'ai connu les meilleurs maîtres. Dès le début de mes études médicales, j'ai su ce que sont les joies de la vie de laboratoire. Ce fut d'abord la chimie biologique dont Armand Gautier me fit entrevoir les superbes horizons ; il m'eût peut-être orienté vers cette science passionnante, si une fâcheuse explosion qui, hélas, mutila gravement un de mes compagnons d'études, n'avait brusquement arrêté mon zèle. Puis ce fut Mathias Duval, à l'enseignement si parfaitement clair, duquel toute difficulté était écartée (peut-être un peu trop), qui me permit de travailler dans son laboratoire et de m'initier à la technique microscopique à laquelle, avec lui, mon père s'était, après mon grand-père, vivement intéressé. Ce fut surtout Farabeuf, auquel je garde un souvenir particulièrement reconnaissant, car il m'apprit, avec l'anatomie, la précision dans le langage médical et la décision dans la pensée. Je me rappelle, non sans émotion, avec quelle bonté paternelle il me montra à plusieurs reprises le cœur qu'il cachait sous une écorce un peu rude. Et je ne puis évoquer mon vieux maître sans penser que, s'il y a un génie de l'enseignement, il consiste avant tout à éveiller les idées, à faire réfléchir et travailler les cerveaux. Quelles leçons, à cet égard, Farabeuf, ici même, ne nous a-t-il pas données !

Avec les maîtres que je viens de citer, et plus tard, lorsque, par deux fois, j'ai eu le bonheur de suivre l'admirable enseignement de l'Institut

Pasteur et d'approcher Roux et Metchnikoff, j'ai connu le plaisir du travail au laboratoire, de l'étude directe des phénomènes de la vie ; j'ai compris la beauté des recherches désintéressées de nos savants et l'importance de l'initiation biologique dans la formation du médecin.

Mais, si le laboratoire oriente l'esprit vers la recherche et lui en donne le goût, c'est l'hôpital et c'est l'étude journalière du malade qui développent la faculté d'observation si nécessaire au médecin. Dans les dix années qui constituèrent ma vie d'étudiant, combien ai-je connu de maîtres cliniciens qui ont, à cet égard, formé mon esprit et meublé mon cerveau !

Mon premier maître en chirurgie fut Édouard Schwartz, près duquel je connus Rieffel, tous deux Alsaciens de vieille souche, tous deux cliniciens sûrs et opérateurs éprouvés. Puis je fis, au vieil hôpital Trousseau, un long stage chez le professeur Lannelongue qui, dans ses trop rares visites, montrait un merveilleux sens clinique. C'est là que je rencontrai Auguste Broca, qui fut pour moi le plus direct des enseigneurs ; avec moi il revenait chaque matin des murs de la prison de Mazas, voisine de l'hôpital, à la rue de Lille, et, dans un vieux fiacre qui, au trot d'un vieux cheval, allait cahin-caha une demi-heure durant, il me faisait, au hasard des cas vus dans la matinée, les meilleures et les plus incisives leçons. Que de conseils ne m'a-t-il pas alors donnés dont j'ai depuis largement profité ! Plus tard, comme externe à Lariboisière, je fus l'élève de Charles Périer et de son assistant Eugène Rochard, deux modèles de conscience et de sagesse chirurgicales.

Entre temps, je faisais mon éducation de médecin. J'avais débuté chez le parfait clinicien et l'homme excellent qu'était Henri Rendu. Je fis un séjour de quelques mois à Saint-Louis, dans le service si vivant et actif du professeur Fournier, et surtout, je fus à deux reprises, à Laënnec et à Cochin, l'élève du professeur Chauffard. Alors dans tout l'éclat de sa jeune renommée, il a, je suis heureux de le dire, profondément marqué sur ma manière de voir et de comprendre la médecine hospitalière. C'était le temps où il faisait, comme agrégé à cette Faculté, des leçons de pathologie générale infectieuse ; elles me montrèrent l'utilité de certains cours théoriques, trop souvent négligés des élèves, et ces leçons, par la suite, furent longtemps mon livre de chevet.

A Cochin, je connus pour la première fois le charme que l'externe peut trouver à instruire directement les plus jeunes qui l'entourent. Je me rappelle la foule des stagiaires qui fréquentaient en 1896 le service de Chauffard et qui, depuis, ont fait œuvre médicale utile ; parmi eux, je vois encore Louis-Gabriel Simon qui débutait alors et qui, emporté à trente-quatre ans après de belles années de labeur, laisse toujours au cœur de ses amis un souvenir si présent.

Interne, j'ai débuté à la Charité ; selon une vieille tradition, j'allai, comme premier de ma promotion, compléter mon éducation chirurgicale chez le bon maître Tillaux, dont le robuste bon sens et le clair et solide enseignement ont formé tant de générations. C'est pendant ce séjour à la Charité que j'appris à apprécier ce qu'est, ce que devrait rester toujours, la salle de garde des internes parisiens, quelles solides et durables amitiés peuvent et doivent s'y nouer. C'est alors que je connus l'excellent camarade et le bel artiste qu'était le peintre trop tôt disparu, Bellery-Desfontaines, dont la verve s'est exercée, avec tant de bonheur, sur les murs qui nous abritaient. A ce moment aussi, j'ai approché et aimé notre cher collègue Etienne Canuet, qui fut pour tant d'entre nous le boute-en-train, générateur d'une gaîté de bon aloi, observateur inégalé de tous les travers de notre microcosme médical, dont l'ironie sans amertume a si souvent fait notre joie.

Je l'avais rencontré à la Charité, je le retrouvai à Necker où je fis une année de solide médecine sous la direction de l'homme de haute conscience, du clinicien rigoureux, du thérapeute avisé, du parfait médecin qu'est Henri Barth, digne héritier d'un grand nom de la médecine française.

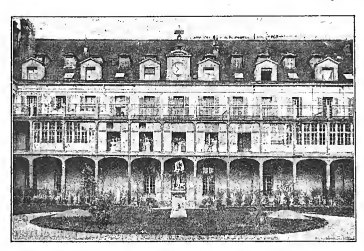
Trois chefs ensuite furent pour moi des guides précieux, orientant ma carrière dans la voie où elle s'est déroulée jusqu'à ce jour : Brissaud, Gilbert, Hutinel.

Brissaud avait été, dès mes jeunes années médicales, l'un des maîtres que j'admirais le plus. Sa vivacité de conception, son intelligence universelle, sa parole imagée, sa conversation étincelante, son style vif et personnel en faisaient un maître entre tous séduisant. L'année que je passai près de lui dans les baraquements de l'hôpital Saint-Antoine, puis dans les vastes salles de l'Hôtel-Dieu, me montra ce que peut un maître qui sait s'entourer d'amis et d'élèves et, tout en causant, semer à profusion des idées. C'était le temps où Enriquez et Sicard poursuivaient chez lui leurs recherches sur les oxydations dans l'organisme, où Levaditi préludait dans son laboratoire par des études d'histologie nerveuse à ses travaux sur les virus neurotropes, où Henry Meige, donnait, de concert avec lui, une impulsion si vive et si ordonnée aux publications neurolo

giques françaises ; il trouvait un modeste et précieux collaborateur en mon vieil ami Eugène Feindel, qui, ayant débuté dans la vie médicale avec une pénible et définitive infirmité, a su, par un miracle constant d'énergie, être toute sa vie un des meilleurs artisans de l'information neurologique française. Brissaud voulait qu'autour de lui tout le monde pense et agisse. Il n'aimait pas, disait-il, « les stagiaires aux bras croisés, qui regardent de loin, auscultent à distance du pied du lit et rentrent chez eux convaincus qu'ils ont bien employé leur matinée ». Éveilleur d'idées, il l'a été à un haut degré et il ne lui a manqué qu'un peu plus de persévérante méthode et de ténacité dans la recherche pour laisser une œuvre plus puissante. Quelle moisson n'a-t-il pas néanmoins faite et quelle place n'a-t-il pas tenue dans l'essor de la médecine française? Qu'on relise ses merveilleuses leçons sur les maladies du système nerveux, qu'on parcoure ou qu'on étudie les livres et les monographies qu'il a semés au hasard de ses occupations, et on y verra quel admirable bon sens, quelle finesse d'esprit, quelle belle culture il a prodigués dans tous ces travaux. On y verra aussi ce que la fantaisie, dans le sens que volontiers l'esprit français donne à ce mot, peut ajouter d'art et de charme à l'exposé des idées et comment elle rend facile et même agréable le sujet en apparence le plus ardu. Terrassé avant l'âge, Brissaud n'a pu, dans une chaire de clinique, donner toute sa mesure et grouper autour de lui les élèves qu'il avait formés. Mais tous ceux qui l'ont approché, qui ont connu son cœur généreux et ont été réconfortés par son bon sourire, l'ont aimé et gardent pieusement son souvenir.

C'est à Saint-Antoine que je connus, comme remplaçant temporaire de Brissaud, l'excellent maître Hudelo qui, depuis, à Saint-Louis, a formé tant d'élèves à la pratique de la dermatologie. C'est lui qui eut à m'assister au cours d'une grave fièvre typhoïde et à diriger avec M. Barth l'administration des 188 bains à 17° auxquels je dus le salut. Je n'oublie pas combien alors sa visite quotidienne et cordiale m'apportait de réconfort.

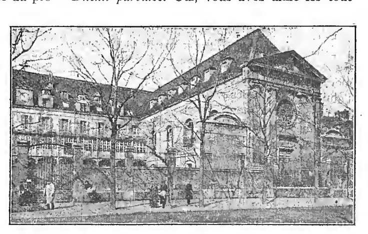
Lorsque, en 1900, je quittai le service de Brissaud à l'Hôtel-Dieu pour gagner l'hôpital Broussais et me mettre à l'école de Gilbert, je fus quelques jours un peu dépaysé. L'extérieur de glace dont volontiers, à cette époque, Gilbert s'entourait vis-à-vis du nouveau venu ne fut pas sans me déconcerter. Mais bien vite je changeai d'avis, bien vite une direction précise, ordonnée, pratique, me montra dans quel sens travailler et comment collaborer utilement. Ce fut alors non pas une année, mais dix années de travail en commun, où j'eus la joie de me sentir près d'un maître aux idées lucides, ennemi de tout entraînement, de toute généralisation hâtive, alliant une méthode clinique impeccable au goût de la recherche scientifique la plus précise, sachant tirer parti de tout ce qu'il observait, s'efforçant de grouper les faits et de s'appuyer sur eux pour entreprendre des recherches d'ensemble. C'était alors, en pathologie hépatique, les cirrhoses biliaires qui retenaient surtout notre attention. C'était aussi le diabète sucré, et il n'était presque pas de matinée où mon maître ne fît venir en ce lointain Broussais quelque malade vu par lui la veille et chez lequel il voulait me faire vérifier un symptôme ou pratiquer une recherche biologique. On ne chômait guère près de lui, mais on vivait une vie de recherche active, intéressante, et on apprenait beaucoup, car, en dressant tous ses élèves à une clinique rigoureuse et méthodique, en les exerçant à une séméiologie précise, il les formait excellemment à leur métier. Il était sobre d'éloges et il semblait même vouloir écarter tout témoignage d'affection. Et pourtant, on sentait parfois combien il était attaché à ses collaborateurs, combien il faisait sienne leur vie médicale. Pour ma part, je l'ai vu, dès la fin de mon internat, souhaiter plus que moi-même mon succès à la médaille d'or et je vois encore l'éclair de joie qui illumina sa figure lorsque je remportai la victoire. Et de même j'ai senti chez lui pareille joie à chacun de mes succès ultérieurs ; elle m'était plus douce que telle parole banale de félicitations. Longtemps j'ai collaboré avec mon maître et, le suivant de près, comme quelques intimes, je m'aperçus du changement qui se faisait en lui ; il travaillait toujours, il enseignait toujours, mais la flamme n'y était plus. Ce fut seulement au lendemain de sa mort que nous sûmes pourquoi, et nous avons alors compris l'héroïsme avec lequel, pendant plus de vingt ans, il sut taire à tous l'infirmité douloureuse dont il souffrait et qui transforma sa vie. On a dit au moment où en quelques jours il s'éteignit, sans qu'aucun de ses élèves ait pu lui prodiguer ses soins et lui montrer son affection, on a dit les multiples aspects de son activité et la place qu'il a tenue pendant près de quarante ans dans la vie de cette Faculté. Récemment, son successeur et son élève, le professeur Carnot, avec lequel j'ai, près de lui, noué de longue date une si vive et confiante amitié, a retracé à l'Hôtel-Dieu l'œuvre de notre maître et a montré sa variété, son étendue, sa solidité. Tout en la poursuivant avec une persévérance



Le bâtiment central de l'hospice des Enfants-Assistés et la statue de saint Vincent de Paul.

admirable, Gilbert ne cessait de s'intéresser au sort de ceux qui devaient la continuer, et je sais combien il rêvait de me voir à cette place. Bien des fois, je me suis plu à l'imaginer près de moi en ce jour. Après des années de labeur et de succès qui, hélas ! trop souvent furent aussi des années de tristesse et de souffrance, il repose dans le calme cimetière de Buzancy, non loin de cet autre grand Français, comme lui héroïque et tenace, le général Chanzy. Son souvenir reste et restera vivant dans la mémoire de ses élèves reconnaissants, de ses amis fidèles, des malades qu'il a sauvés, et je n'oublierai jamais que j'ai été l'un de ses collaborateurs les plus intimes et les plus aimés.

Quand, médaille d'or, j'eus à accomplir une cinquième année, libre de la choisir, j'hésitai peu. Je n'avais pu, pour bien des causes, faire de médecine infantile, et je me rappelais les préférences de mes jeunes années. Le service du professeur Hutinel m'attira. Il voulut bien m'accueillir et j'entrai aux Enfants-Assistés, dans ce vieil hospice dépositaire que le professeur Hutinel occupait depuis plus de dix ans et qu'il avait transformé. C'est là que je fis mon apprentissage, sans me douter que, vingt-sept ans plus tard, j'y reviendrais comme chef de service et professeur. Mon cher maître, vous êtes heureusement toujours alerte, toujours actif, et je ne puis vous dire ici tout haut ce que je pense tout bas, ce que tout le monde pense. Mais je puis bien rappeler quel patron merveilleux vous étiez alors, avec quelle conscience et quelle méthode chaque jour vous parcouriez les multiples salles de ce vaste hospice, y pourchassant l'infection, y détruisant la diphtérie, y maîtrisant la rougeole, réduisant l'infection bronchique, atténuant la fréquence de l'athrepsie. Quel bel hygiéniste de l'enfance vous étiez et quelles leçons de pratique hospitalière vous nous donniez ! Ce n'est pas tout. Il fallait vous voir au lit d'un enfant, l'examinant rapidement, le retournant, le scrutant, et, après quelques minutes, comprenant son cas, le rapprochant de tel ou tel petit malade de la ville et faisant à son sujet le plus pénétrant exposé clinique. Il fallait vous entendre dans le vieux laboratoire qui est resté, hélas ! aussi insuffisant, ou dans le pavillon Pasteur que vous aimiez particulièrement, jeter les bases de telle ou telle recherche d'ensemble, appuyée sur des découvertes récentes, sur des idées neuves, car vous étiez le plus moderne des maîtres. Sans songer à retracer votre œuvre en cet hospice, je ne puis me dispenser de citer les paroles que, quelques années plus tard, prononçait le directeur de l'Assistance publique, M. Mesureur : « Pendant dix-huit ans, M. Hutinel s'est penché sur la foule des abandonnés. Il s'est attaché à détruire dans l'esprit de la population la réputation déplorable qu'avait ce dépôt ; la mort y faisait trop de victimes. Il a étudié, scruté cette maison funeste et, grâce aux mesures qu'il y a prescrites, la mortalité et la morbidité s'y sont singulièrement abaissées. » Voilà une citation à l'ordre du jour dont vous pouvez être fier et qui est le pendant des deux mots dont est orné le revers de la médaille qui vous fut alors offerte : *Dilexit parvulos*. Oui, vous avez aimé les tout-



La chapelle et la crèche des Enfants-Assistés.

petits, de tout votre cœur. Mais vous avez aimé aussi vos élèves, tous vos élèves dont vous fûtes toujours comme le père de famille. Ils ne l'oublient pas et sont heureux de penser que votre nom reste à la Faculté. Je me rappelle pour ma part avec plaisir et fierté que mon premier interne au retour de la guerre fut votre fils Jean, aujourd'hui mon successeur comme agrégé de pédiatrie.

Près de vous j'ai connu votre chef de laboratoire d'alors, Pierre Nobécourt, l'élève et le collaborateur cher à votre cœur qui vous a succédé comme professeur de clinique médicale des enfants à la rue de Sèvres. Je suis heureux de lui dire ici ma reconnaissante amitié. Il a su mettre, avec quel succès, ses qualités de patient labeur et de scrupuleuse méthode à développer l'enseignement de la clinique infantile. Il a ainsi encore ajouté à l'éclat que vous lui aviez donné. Je le remercie de m'avoir largement ouvert son amphithéâtre et de m'avoir si cordialement associé à son enseignement.

Je n'en ai pas terminé, messieurs, avec tous ceux auxquels je désirerais publiquement exprimer mon affection et ma gratitude. Je pense à tous mes amis, à mes collègues, dont le ferme appui m'a aidé à arriver à cette place. Du fond du cœur, je leur dis merci ; si je ne puis tous les nommer, il en est trois auxquels vous comprendrez que je m'adresse particulièrement. Puis-je oublier mon collègue Gosset, l'impeccable chirurgien, qui me forma jadis à la pratique des concours, dont j'ai si souvent admiré la maîtrise et qui m'a, depuis bien des années, constamment montré tant d'amitié? Et mon vieil ami Charles Lenormant, que je connais depuis près d'un demi-siècle (je devrais dire davantage, puisque le lien familial remonte à nos grands-parents) ; avec lui je fus à la tête de notre promotion d'externes, avec lui j'ai été à la tête de notre promotion d'internes ; je pense que bientôt j'aurai le plaisir de l'applaudir à cette place, où il pourra développer ses merveilleuses qualités d'enseigneur. C'est enfin l'ami des bons et des mauvais jours dont je veux ici prononcer le nom : Joseph Castaigne, qui a connu mes joies et partagé mes peines, comme j'ai connu et partagé les siennes ; il devrait m'avoir précédé à cette Faculté. L'animateur de tant de jeunes collègues, devenus maîtres à leur tour, a porté à Clermont-Ferrand son activité ordonnée et bienfaisante et il y a continué son programme de toujours : entreprendre, créer, organiser.

Messieurs, il me reste à saluer ici ceux auxquels peut-être je dois le plus. Je veux parler de vous qui m'écoutez, messieurs les étudiants. C'est l'un de mes maîtres qui disait que mieux valait arriver poussé par en bas que tiré par en haut. Je sais ce que je dois à ceux qui m'ont appelé ici, mais je sais aussi quel efficace stimulant a été pour moi la sympathie constante de mes élèves, l'assiduité de mes auditeurs et combien il m'a souvent été doux d'être compris et apprécié par eux. Enseigner à des jeunes, leur communiquer les convictions dont on est soi-même animé, allumer en eux la flamme de la recherche, éveiller et développer chez eux l'esprit de dévouement indispensable au médecin, quel programme et combien je suis reconnaissant à ceux qui m'ont permis de le réaliser hier, qui me permettront de le réaliser demain ! Parmi eux, je dois faire une place à part à mes collaborateurs de chaque jour, à mes internes qui, depuis Jean Hutinel, Cathala et Mouzon qui les premiers m'assistèrent à Laënnec, jusqu'aux derniers venus, ont été pour moi autant des amis que des élèves et m'ont permis de toujours conserver à mon service le cadre familial, accueillant, confiant, qui distingue si heureusement la clinique française. Je n'oublie pas non plus les surveillantes et les infirmières que j'ai toujours trouvées fidèles à leur tâche, dévouées à mes petits malades, travaillant d'une même ardeur et d'un même cœur à ce que tout marche à souhait. Je sais que ces dévouements des élèves et du personnel, je les retrouverai aux Enfants-Assistés. Je suis sûr que tous auront « l'esprit de la ruche » si heureusement évoqué récemment par mon ami Gosset, et me permettront, avec leur concours, de mener à bien l'œuvre que j'assume.

***

Cette œuvre, elle a été accomplie avant moi par le professeur Marfan, premier titulaire, en 1914, aux Enfants-Malades de la chaire d'hygiène et clinique de la première enfance, qu'il transféra aux Enfants-Assistés en 1921. Seule l'inexorable limite d'âge, dont ne pouvaient guère se douter ceux qui chaque jour étaient témoins de son activité, l'a amené à se retirer. Quelle belle et féconde carrière a été la sienne, vous le savez tous, messieurs. Vous connaissez son amour de l'enseignement, sa haute conscience de médecin, son cœur ouvert à la misère et à la maladie des tout-petits. Depuis le temps où les hasards de l'agrégation l'amenèrent à suppléer le professeur Grancher et fixèrent sa spécialisation, que de beaux travaux n'a-t-il pas produits ! On pourrait, je crois, chercher en vain le chapitre de l'hygiène

et de la pathologie du premier âge qu'il n'a pas inventorié et fait sien. Il a retenu aux Enfants-Malades et aux Enfants-Assistés des générations d'élèves heureux d'entendre sa parole chaude, claire, précise, pleine, de profiter de son expérience si étendue, de le voir examiner un nourrisson, saisir chez lui le trait clinique essentiel, fixer les bases d'un régime logique et d'un traitement efficace. Il a eu, — dans tous les pays, — des lecteurs innombrables, qui, grâce à lui, ont pu savoir les règles de l'allaitement et les appliquer efficacement, qui ont appris ce que sont les affections digestives des jeunes enfants et comment prennent naissance l'hypothrepsie et l'athrepsie. Ils ont pu comprendre aussi le rachitisme et quels incessants problèmes de biologie, de clinique et de thérapeutique il soulève. Les deux volumes dans lesquels le professeur Marfan a si heureusement groupé la plupart des leçons faites aux Enfants-Assistés (ils seront, nous devons tous l'espérer, suivis d'autres volumes encore) représentent déjà une Somme que tout médecin est heureux d'avoir sous la main, tant il y trouve sur chaque sujet les plus intéressants et les plus clairs exposés. Et je devrais citer aussi ses admirables leçons sur la diphtérie ; j'en ai, plus que tout autre, apprécié la perfection pendant les sept années que j'ai passées aux Enfants-Malades, où, chaque jour, je pouvais me convaincre de la justesse de ses descriptions et de la valeur de ses conseils. Mon cher maître, je n'ai pas eu le bonheur d'être directement votre élève, mais voici vingt ans que je vis non loin de vous, que j'ai eu souvent l'occasion de pénétrer dans votre service, de vous suppléer, de connaître vos disciplines et de profiter de vos leçons. Je suis, de longue date, fier de la sympathie que vous m'avez sans cesse témoignée. Vos encouragements m'ont été précieux. Vous avez bien voulu, ces dernières semaines, m'initier aux tâches qui m'attendent. Comme je le disais en pénétrant dans cet amphithéâtre, je ne puis qu'aspirer à vous imiter. Vous avez été le parfait clinicien qui sait observer et décrire ; vous avez compris l'importance des études biologiques et de nombreux travaux signés de vous ont jeté la lumière sur tel ou tel point complexe de la physiologie du nourrisson ; vous ne vous êtes jamais désintéressé du côté social de l'étude de l'enfant du premier âge ; vos initiatives rue de Sèvres ou rue Denfert-Rochereau témoignent de votre haute compréhension de la tâche qui s'impose pour lutter contre les causes de la mort des tout-petits. Vous continuerez, je l'espère, à être pour mes collaborateurs et pour moi le bon conseiller qui nous aidera à mener à bien notre tâche.



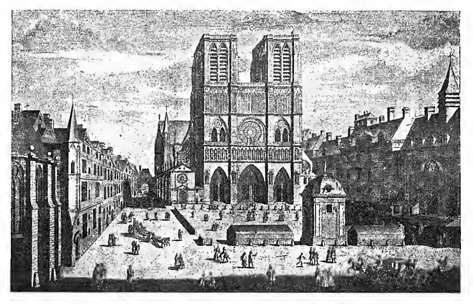
Messieurs, il me faut maintenant tenter de vous définir ce que sera mon enseignement, mais auparavant, il n'est pas inutile d'évoquer le cadre où il doit se dérouler et de retracer devant vous l'histoire des Enfants-Assistés. S'il y a à peine un peu plus d'un siècle qu'ils ont trouvé dans les bâtiments de l'Oratoire de la rue d'Enfer leur demeure définitive, ils ont un long passé plein d'enseignements. Notre pays peut s'en enorgueillir à bon droit, car le cœur, l'intelligence, la méthode, le savoir se sont unis pour créer une œuvre peut-être unique et que, de nos jours, l'administration de l'Assistance publique, de concert avec le Conseil municipal de Paris et le Conseil général de la Seine, s'efforce généreusement de perfectionner chaque année.

Les enfants abandonnés ne furent recueillis et élevés en notre capitale que depuis moins de trois cents ans, et c'est à Vincent de Paul que, avec tant d'autres bienfaits, nous le devons.

Jadis en effet, à Athènes, à Rome, à Carthage, l'infanticide était admis par la loi, les enfants dont on ne voulait pas étaient exposés ou immolés. Contre ces pratiques s'élevèrent, dès les premiers siècles de notre ère, les Pères de l'Église et c'est à la suite d'une virulente apostrophe de Lactance que Constantin, le premier empereur chrétien, s'empressa de punir l'infanticide, de défendre l'exposition des enfants et de laisser la charité libre de recueillir les enfants abandonnés. Peu à peu l'Église créa quelques asiles pour les orphelins et les enfants trouvés. Mais ces asiles étaient rudimentaires, et il faut arriver au XIIe siècle pour trouver le premier acte officiel parlant en France des enfants trouvés. C'est la constitution par Guy de Montpellier de l'ordre du Saint-Esprit, ayant pour but le soulagement des pauvres et l'assistance des enfants exposés. Les bulles du Pape Innocent III approuvent cette fondation, et, deux siècles plus tard, l'ordre a en France plus de cent maisons. Il n'en existait toutefois pas à Paris. L'hôpital du Saint-Esprit en Grève, fondé en 1445 pour recevoir les « enfants procréés en légitime mariage », n'accueillait pas les enfants abandonnés. Au XVIe siècle, leur situation était lamentable. Ils étaient exposés à la charité publique sous le porche de Notre-Dame ou de Saint-Jean le Rond. De temps à autre, une âme charitable en recueillait un, d'autres succombaient au froid et, si quelques-uns étaient admis dans des asiles, bien vite ils périssaient. Ce n'est qu'en 1552 que fut créée pour eux la *Maison de la Couche*,

à la suite d'un arrêt du Parlement ayant « imposé aux seigneurs haut-justiciers de se charger des enfants exposés et trouvés dans le ressort de leur justice ». Cette maison avait son entrée sur le port Saint-Landry, non loin de l'Hôtel-Dieu. Une veuve et deux servantes s'y occupaient des soins des trouvés. Le nombre en était grand, les ressources minimes, les soins rudimentaires. Aussi les enfants mouraient-ils en foule et la *Maison de la Veuve* devint bien vite la *Maison de la Mort*. Avec les rares enfants qui ne succombaient pas, un commerce s'était établi. « Ils étaient vendus, dit Vincent de Paul lui-même, à des gueux, huit sols la pièce, qui leur rompaient bras et jambes pour exciter le monde à pitié et leur donner l'aumône. » Ils étaient de même livrés à des professionnels du chantage juridique qui s'en servaient comme d'enfants supposés pour capter des parts d'héritage, ou encore abandonnés à des adeptes de la magie où à des bateleurs. Et c'est ici que commence l'histoire — et la légende — de Vincent de Paul. Un soir, dans le sombre Paris d'alors, où chaque année quatre à cinq cents enfants étaient ainsi abandonnés, il rencontre un mendiant mutilant un nouveau-né. Il lui arrache l'enfant et le porte à la Couche Saint-Landry. Mais il est épouvanté de ce qu'il y voit. Il y mène alors quelques-unes des dames qu'il forme à la charité. Avec elles, il se décide à intervenir, et, dans une lettre à Mlle Le Gras, Louise de Marillac, qui devait plus tard fonder les Filles de la Charité, lettre datée du 1er janvier 1638, il lui demande de faire un essai des Enfants trouvés, de chercher le moyen de les nourrir au lait de vache, et d'en prendre deux à trois à cet effet. « Je sais bien, ajoute-t-il, qu'il y a plusieurs choses à redire. » Et en effet, cela ne va pas tout seul. Il réécrit, propose l'achat d'une chèvre et demande une plus ample expérience. Peu à peu, douze petits enfants sont ainsi transportés dans une maison près de la porte de Saint-Victor : on leur cherche des nourrices de la campagne et, sans hâte, deux ans, l'essai se poursuit.

Il réussit, et en mars 1640, Vincent permet que les dames se chargent décidément de tous les enfants délaissés. Il intéresse à leur sort Anne d'Autriche qui vient enfin d'être mère. Louis XIII donne une rente de quatre mille livres qu'il double deux ans après. Et M. Vincent continue pendant plusieurs années à s'occuper de ces pauvres enfants. Son dernier biographe, Henri Lavedan, l'a évoqué vieilli, perclus, allant le soir, après une journée harassante, enveloppé d'un vaste manteau, à travers la ville endormie, cueillir ici ou là les pauvres petits qu'il réconfortait et que, transi de froid, il portait à ses dames de la Maison de Saint-Lazare pour en prendre soin. Et c'est dans cette attitude que le sculpteur Stouf a figuré Vincent de Paul dans la statue qui orne la cour d'honneur de notre hospice. Mais les temps étaient durs et les charges croissaient. Les pauvres dames avaient beau se priver, l'œuvre allait périr faute de ressources. C'est alors que Vincent de Paul réunit ses collaboratrices et, avec sa parole simple et savoureuse, les conjure de continuer : « Si vous les abandonnez,



Le parvis Notre-Dame au dix-septième siècle.
A gauche du portail septentrional de Notre-Dame, la petite église de Saint-Jean le Rond.

que dira Dieu qui vous a appelées à cela? Que dira le roi et le magistrat qui, par lettres patentes vérifiées, vous attribue le soin de ces pauvres



Statue de saint Vincent de Paul par Stouf, dans la cour d'honneur de l'hospice des Enfants-Assistés.

enfants? Que dira le public qui a fait des acclamations de bénédiction à voir le soin que vous en prenez? Que diront ces pauvres créatures : « Hélas ! « mes chères mères, vous nous abandonnez. Que « nos propres mères nous aient abandonnés, « baste ! elles sont mauvaises; mais que vous le « fassiez, vous qui êtes bonnes, c'est autant dire « que Dieu nous a abandonnés et qu'il n'est pas « notre Dieu. » Tout cela, mesdames, conclut Vincent, semble requérir que vous vous efforciez. » Et elles s'efforcent en effet, mais en 1647, nouveau moment critique. Vincent groupe encore une fois les dames bienfaitrices de l'œuvre et c'est alors que, dans une scène figurée dans un vieux tableau qui orne actuellement la crèche de notre hospice, il les supplie de continuer à prendre de ces pauvres enfants un charitable soin. Il les émeut, il a gain de cause et les mains se tendent vers lui, pleines de bijoux, lui apportant les ressources voulues.

L'œuvre continua. Douze filles de la Charité prirent soin des enfants. Des nourrices rurales venaient périodiquement les chercher. La visite et le contrôle de ces femmes étaient organisés. Après leur sevrage, les enfants revenaient à Paris : on les mettait peu à peu en état de prendre un métier. En 1657, il y en avait déjà près de 400 aux champs ou à la ville. En 1670, Louis XIV prit à sa charge l'œuvre des Enfants-Trouvés, et, en la réunissant au bureau de l'Hôpital général, il la rattacha à une puissante organisation qui devait désormais assurer son avenir. La création de Vincent de Paul devenait rouage officiel de l'Assistance publique.

Si le cœur devait suffire à sauver des enfants, si même il n'était besoin que d'organiser méthodiquement pour obtenir des résultats, quels effets auraient dû produire les admirables efforts de Vincent de Paul, de Mlle Le Gras et des Filles de la Charité ! La réalité, hélas ! fut tout autre, et dans cette œuvre, où pourtant presque tout était prévu, la mortalité fut effrayante. C'est ainsi qu'en 1670, sur 423 enfants amenés à la Couche, 302 furent mis en nourrice et, des 121 restants, il en mourut 118 à la maison, trois seulement survécurent. Les règles de l'hygiène hospitalière et spécialement celles qui dominent l'élevage en commun des nourrissons étaient encore inconnues

Au cours du XVIIIe siècle, l'organisation hospitalière s'améliora. La maison de la Couche reconstruite sur le même emplacement, tout près du Parvis, devint l'hôpital des Enfants-Trouvés. Achevé en 1748, il recevait en moyenne 6 000 enfants par an ; 100 berceaux étaient toujours prêts pour les nouveaux arrivants. Mais, malgré l'enthousiasme de certains visiteurs, comme l'Allemand Halem, déclarant à une sœur qu'après ce qu'il avait vu, il pardonnait à Rousseau d'avoir confié ses enfants à cet établissement, les résultats restaient lamentables. En 1758, sur 5 012 enfants, 1 470 mouraient en attendant à l'hôpital leurs nourrices et 2 270 mouraient en nourrice !



Vincent de Paul présidant une assemblée de charité (Tableau du dix-septième siècle actuellement à la Crèche des Enfants-Assistés).

Peu à peu, plus d'ordre est mis dans l'assistance et l'hospitalisation des nourrissons. Et malgré tout, de 1790 à l'an XI, sur 55 106 enfants passant par l'hospice, 31 384 sont morts. Que d'efforts inutiles !

En 1794, les Enfants-Trouvés abandonnent le parvis Notre-Dame ; devenus Enfants de la Patrie, ils émigrent quelques mois au Val-de-Grâce, puis à la maison de la Bourbe et à l'ancien Institut de l'Oratoire. C'est ce dernier bâtiment qui est depuis 1814 leur maison définitive. Réorganisé de 1836 à 1838 par le groupement en un 92 p. 100, comme en 1818, 68 p. 100, elle était, du fait de l'encombrement et des épidémies qui, périodiquement, survenaient, beaucoup trop élevée. Les efforts des premiers médecins qui s'y succédèrent, Denis (de Commercy), Lelut, Billard, Valleix, ne purent guère modifier cet état de choses. En 1867, le hasard des mutations hospitalières y amena Parrot. Il devait y rester plus de quinze ans et y puiser tous les matérieux qui lui permirent de renouveler la pathologie du premier âge. C'est là qu'il poursuivit la plupart de ses recherches sur la syphilis héréditaire et notam-



Visite de Louis XVI, de Marie-Antoinette et du Dauphin à l'hôpital des Enfants-Trouvés, le 10 février 1790.

même hôpital des orphelins et des enfants trouvés, cet hospice est devenu le 15 septembre 1838 l'*Hospice des Enfants-Assistés.* « Lieu de dépôt, de passage et de traitement, le définit Husson dans son grand ouvrage sur les hôpitaux, il reçoit les enfants abandonnés ou trouvés et pendant longtemps l'admission de ces derniers n'a pour intermédiaire que le tour laissé libre et admissible à tous. » Mis en surveillance en 1837, le tour de l'hospice fut définitivement supprimé en 1861. Des flots d'encre ont été alors versés sur cette question du tour que Lamartine définissait « une ingénieuse invention de la charité chrétienne qui a des mains pour recevoir et qui n'a point d'yeux pour voir, point de bouche pour révéler ».

L'hospice des Enfants-Assistés ne garda de l'ancien Oratoire que la chapelle et le bâtiment central. De nombreuses transformations y furent faites. Malgré tout, la mortalité des enfants au-dessous d'un an y resta longtemps beaucoup trop élevée. Si elle n'atteignait plus comme en l'an V

ment sur la pseudo-paralysie des nouveau-nés, justement appelée, depuis, maladie de Parrot. C'est là qu'il étudia le rachitisme, là surtout qu'il réunit tous les matériaux de son livre sur l'athrepsie, œuvre admirable et qui, aujourd'hui encore, mérite d'être lue et méditée. Comme l'a fait remarquer le professeur Marfan, c'est certainement à ce livre que Parrot dut d'être le premier titulaire de la chaire de clinique des maladies de l'enfance en 1879. C'est aux Enfants-Assistés qu'il l'inaugura le 4 décembre ; il y prononça à cette occasion une intéressante leçon où il mit en lumière les avantages particuliers de cet hospice pour l'étude et l'enseignement des maladies du premier âge. Je ne puis vous dire ici tout ce que fut Parrot. Nature généreuse et élevée, esprit plein de finesse, il avait conquis l'affection de tous ceux qui l'ont approché. Ils ont souvent évoqué, avec son fidèle élève Troisier, sa physionomie d'artiste, « ses cheveux flottants, son visage maigre, à nez droit, à lèvres minces, à menton aigu, où les quelques plis radiés de la tempe, le

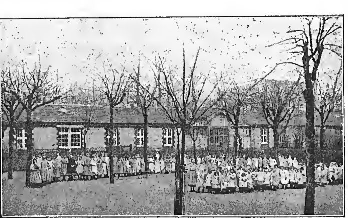
léger rictus de la bouche, la douce finesse du regard, tempéraient la rigidité des lignes et la brusquerie des angles ». Il en reste à cette Faculté



Le professeur Parrot, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés de 1867-1885.

un souvenir inoubliable, le beau buste de Paul Dubois, un chef-d'œuvre de l'art contemporain.

Dans le milieu calme des Enfants-Assistés, Parrot a poursuivi une œuvre considérable et on est étonné de ce que, malgré la maladie, il put observer et analyser. C'est que, comme son élève et successeur le professeur Hutinel l'a montré, l'état de l'hospice à cette époque facilitait les recherches. A la visite relativement rapide des nourrissons succédaient de longs séjours à l'amphithéâtre, où la besogne ne manquait pas. Plus de cinq cents enfants succombaient chaque année, et on ne négligeait aucune autopsie. Des nombreux documents ainsi accumulés, une partie seulement put être utilisée, témoignant à elle seule de l'énorme effort de Parrot. Mais l'ère microbienne n'était pas encore née. Parrot ne pouvait entrevoir les raisons pour lesquelles la mortalité restait si élevée à l'intérieur de l'hôpital. Dans sa leçon inaugurale, remarque le professeur Marfan, le mot *hygiène*, celui de *prophylaxie* ne sont même pas prononcés. Comment eût-il pu apporter dans le vieil hospice les réformes qui devaient le rendre moins meurtrier ! Et pourtant quel triste spectacle offrait à ce moment l'infirmerie de l'hospice! Quels ravages l'infection digestive et le muguet ne faisaient-ils pas parmi ces nourrissons placés côte à côte dans des salles orientées au nord, toujours sombres et lugubres, dont M. Hutinel nous a tracé le saisissant tableau. Parrot s'en était ému et avait fait construire une nourricerie (elle porte actuellement son nom) où il s'était efforcé de mieux alimenter les enfants hospitalisés, particulièrement les petits hérédo-syphilitiques. Il connaissait les essais faits à l'hôpital d'Aix-en-Provence sur les conseils d'un de ses prédécesseurs à l'École de médecine, Alphonse Leroy. Celui-ci, consulté en 1775, avait répondu que la mortalité des enfants élevés au biberon venait de ce qu'ils ne recevaient pas dans leur économie un principe assez vivant pour être conservé. Il avait alors conseillé de les nourrir directement au pis de la chèvre : « A Aix-en-Provence, dit ce vieil auteur, on donne ce lait vivant. Depuis ce temps, ajoute-t-il, les berceaux sont disposés dans une grande salle sur deux rangs ; chaque chèvre qui vient de paître entre en bêlant et va chercher le nourrisson qui lui a été donné, relève avec ses cornes la couverture, enjambe le berceau pour donner à téter à l'enfant ; depuis lors, on les élève en cet hôpital en très grand nombre, mais les enfants auxquels on ne donne que le lait de vache coupé succombent presque tous, ce lait a perdu à l'air le principe de vie. » Parrot demeurait justement sceptique devant cet intelligent manège des chèvres provençales. Il préférait les mérites de l'ânesse « au trayon bien adapté à la préhension et à la succion, patiente et douce durant la tétée ». Il se rappelait que François Ier, réduit par ses fatigues guerrières et ses excès à un état de langueur qui s'aggravait chaque jour, avait été guéri par un Juif de Constantinople qui ne lui avait ordonné que du lait d'ânesse. Il installa donc une étable d'ânesses à côté de la nourricerie et fit l'essai de l'allaitement direct de ses nourrissons syphilitiques, essai intéressant qui ne comporta pas de conclusions bien pratiques et fut bientôt abandonné. Et ce fut là toute l'œuvre de Parrot dans la lutte contre la mortalité des Enfants-Assistés.



La nourricerie Parrot en 1901 à l'hospice des Enfants-Assistés.

C'est Sevestre qui, imbu des doctrines microbiennes, tenta le premier effort méthodique pour diminuer la propagation des maladies dans l'hospice, sachant comme Archambault que trop souvent l'enfant meurt à l'hôpital de la maladie qu'il y contracte. Secondé par l'administration, il installa des services d'isolement pour la diphtérie, la rougeole et la scarlatine. Il établit un lazaret pour les nouveaux arrivants, il assura la désinfection régulière de l'hôpital, il tenta d'isoler les douteux et les suspects. Les résultats ne se firent pas attendre, et les soins mieux dirigés des enfants, même des débiles, lui permirent de montrer que ceux-ci peuvent être conservés à l'hôpital sans que ce soit « la mort fatale, inéluctable ».

Le professeur Hutinel, pendant les dix-huit ans qu'il resta aux Enfants-Assistés, développa l'œuvre commencée. La diphtérie fut supprimée alors qu'elle avait en 1887 amené 111 décès. La mortalité par rougeole et coqueluche fut réduite à un minimum. L'infirmerie fut transformée et adaptée aux nécessités de l'hygiène par la création de boxes d'isolement. La nourricerie fut modifiée, une meilleure réglementation de l'allaitement, un ensemble de soins méthodiques permirent d'élever un grand nombre de prématurés et de débiles. Pendant l'été, l'air et le soleil furent directement appelés à aider à la cure et l'héliothérapie fut de bonne heure pratiquement utilisée aux Enfants-Assistés. Aussi bien la mortalité du vieil hospice s'abaissa-t-elle considérablement, tombant en 1901 à moins de 2 p. 100 alors qu'au temps de Parrot la mortalité globale atteignait presque 8 p. 100. La « situation lamentable et vraiment honteuse » dont parlait Sevestre avait pris fin.

L'œuvre a été développée depuis par le Dr Variot qui, en fondant à l'hospice, avec l'aide du Conseil municipal et du Conseil général, un *Institut de puériculture*, où se donne un enseignement régulier, a ajouté encore à l'activité des Enfants-Assistés.

Vous savez enfin comment le professeur Marfan, depuis qu'il y a installé la chaire d'hygiène et clinique de la première enfance, a, méthodiquement et patiemment, amélioré et développé chacun des secteurs de ce vaste hospice, assurant aux tout-petits des soins vraiment modernes, développant pour eux, grâce à une série d'heureuses initiatives, les ressources de l'allaitement au sein et arrivant à faire pratiquement disparaître l'athrepsie si habituelle au temps de Parrot.

Modifié, agrandi, mieux organisé, l'hospice des Enfants-Assistés, grâce à l'effort parallèle des médecins qui s'y sont succédé et des administrateurs qui l'ont dirigé, remplit bien son but. Tout n'y est certes pas parfait et les retours offensifs de l'infection, et notamment de l'infection diphtérique, y sont toujours à craindre. Tel qu'il est, il représente l'organisme central d'une institution qui a fait ses preuves et qui actuellement a la charge, à travers la France, de trente mille assistés. Grâce à elle, un enfant abandonné n'est pas perdu pour le pays ; il s'élève, il grandit, il devient, les exemples en sont nombreux, un citoyen utile à sa patrie. L'œuvre fondée par Vincent de Paul est un des titres de gloire de la France. Si j'ai insisté sur les étapes parcourues, c'est qu'elles montrent bien l'importance primordiale du progrès dans la connaissance médicale. Le cœur, le dévouement, sont indispensables (et les continuateurs de saint Vincent de Paul ont à cet égard suivi ses exemples). Ils ne suffisent pas. L'effort administratif est nécessaire aussi et, sans méthode, rien ne serait possible. Mais il faut davantage : c'est grâce aux notions pastoriennes, à leur sage application par Sevestre, Hutinel et leurs continuateurs, que des progrès décisifs ont pu être réalisés. Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, je m'appliquerai de toutes mes forces à poursuivre et à parfaire l'œuvre entreprise.



Le cadre, vous le voyez, messieurs, a son intérêt. Il se prête particulièrement à l'organisation de l'enseignement qui m'est confié. La juxtaposition du nourrisson sain et du nourrisson pathologique, l'existence de nourriceries bien organisées où l'enfant est accueilli dès les premiers jours de sa naissance et où l'alimentation de chacun peut être strictement surveillée, le développement de consultations externes permettant d'examiner et de suivre nombre d'enfants du dehors, tout concourt à faire de cet hospice un centre idéal pour montrer aux élèves ce qu'est un nourrisson et comment, sain ou malade, il doit être dirigé pendant les premiers mois de son existence. L'enseignement ne doit d'ailleurs pas se borner là. Une clinique moderne doit être un foyer vivant où à la leçon orale s'associe la recherche et dont l'action s'étend au dehors. Plus que jamais, et malgré l'exiguïté parfois trop marquée de nos moyens matériels, nous devons contribuer au rayonnement de la médecine française, et, à cet égard, la chaire qui m'a été confiée justifie un triple effort biologique, clinique et social. Je voudrais terminer cette leçon

en montrant comment il est possible, à l'exemple du professeur Marfan, de faire cet effort.

C'est du nouveau-né et du nourrisson que, dans cette chaire, nous avons surtout mission de nous occuper. Vous le savez, ce qui domine la physiologie du nouveau-né c'est qu'il est, dans les premières semaines, comme un fragment de l'organisme maternel. « Il n'a pas, dit notre maître à tous, Charles Richet, conquis son individualité, ses tissus sont imparfaitement différenciés. Certes, il a déjà un système nerveux, mais toutes les réactions de ce système nerveux sont singulièrement frustes. Au moment de la naissance, l'enfant est aveugle et sourd, ses circonvolutions cérébrales n'ont aucune activité. Toute la vie semble se concentrer dans ses fonctions digestives, et même, en précisant davantage, dans la digestion du lait. Pendant la vie intra-utérine, il a vécu neuf mois, n'ayant guère d'autre tâche que l'assimilation des substances que lui apportaient les artères de sa mère. Pendant les neuf mois qui vont suivre, il ne va avoir d'autre tâche que l'assimilation du lait. » Toute son histoire pathologique est faite des troubles apportés par de multiples causes à cette fonction primordiale.

Vous saisissez de suite, par ce rappel élémentaire, quelles différences séparent la physiologie et la pathologie du nourrisson de celle de l'enfant plus grand, à bien des égards comparable à l'adulte. Voici longtemps que mon maître Hutinel a insisté sur le désarroi de l'étudiant qui, même après avoir étudié la pathologie infantile, est noyé, perdu, dès qu'il entre dans un service de nourrissons. Il ne se reconnaît plus, pas plus que ne s'y reconnaît le médecin nouvellement reçu docteur, quand, dans sa clientèle, on lui présente un enfant qui ne pousse pas, qui digère mal, ou qui a simplement de l'érythème des fesses. « Que fera-t-il, ajoute M. Hutinel, quand on le questionnera sur les quantités de lait et sur tous les soins à donner à cet enfant? S'il est consciencieux, il sera forcé le soir de relire ses livres; c'est sa clientèle qui lui servira de champ d'expérience. »

Et pourtant le rôle du médecin est ici d'une importance qu'on ne saurait exagérer. Laissez-moi vous citer encore Charles Richet : « J'ai coutume, écrit-il, de dire à mes élèves : dans le cours de votre carrière médicale, vous serez très heureux si vous pouvez vous rendre ce témoignage que, par votre talent, votre perspicacité, votre vigilante attention, vous avez sauvé la vie à une vingtaine de malades qui, sans votre talent, votre perspicacité et votre vigilante attention, auraient succombé. Mais cette affirmation, un peu décourageante, ne s'applique pas du tout aux soins que vous aurez donnés aux nouveau-nés. De ceux-là, vous pourrez sauver un grand nombre. un très grand nombre, si vous êtes attentifs à leur alimentation. Or, puisque vous pouvez les sauver, vous pouvez aussi les perdre. Jamais, dans aucun cas, sauf dans le traitement chirurgical des grands blessés, le médecin n'a une pareille emprise sur la vie des êtres humains et une si lourde responsabilité. L'hygiène du nourrisson, c'est la base même de la médecine, non parce qu'elle est exceptionnellement difficile à connaître, mais parce que les moindres erreurs sont funestes et que les plus légères fautes s'expient. »

Messieurs, vous voyez par ces quelques considérations tout à la fois les difficultés et l'importance primordiale de l'enseignement de l'hygiène et de la pathologie du nourrisson. Vous saisissez aussi comment, de suite, si on veut bien comprendre ce qu'on enseigne et le faire comprendre, il faut avoir présents à l'esprit les caractères biologiques du nouveau-né et du nourrisson. Alors que nombre d'animaux, comme les petits cobayes, naissent pour ainsi dire adultes, d'autres, c'est encore Charles Richet qui le remarque, sont à leur naissance des fœtus ; les petits hommes sont du nombre ; ils sont incapables de se défendre contre les influences extérieures. Privés d'un pouvoir régulateur de la chaleur, perdant d'ailleurs beaucoup de chaleur du fait de leur petite taille et brûlant relativement beaucoup plus que l'adulte, ils ont besoin, non seulement d'être réchauffés, mais d'avoir une ration plus abondante, par rapport à leur poids, ration faite d'un aliment spécifique, le lait, qui seul convient à leur tube digestif. S'ils ne sont ainsi réchauffés et nourris, ils meurent, et les exemples n'en sont que trop nombreux. Connaître la physiologie normale et pathologique du nourrisson est donc la condition préalable de toute étude de son hygiène et de sa pathologie. C'est ce qu'ont bien compris mes amis Lesné et Binet quand ils ont publié leur bel ouvrage, basé sur des études personnelles entreprises, voici longtemps, à ce même hospice des Enfants-Assistés. C'est ce qu'ont bien compris aussi tous les pédiatres qui, ces dernières années, ont fait progresser nos connaissances. Je fais allusion, entre autres exemples, aux belles recherches poursuivies par M. Marfan et ses collaborateurs sur les ferments du lait et ses propriétés vitales, à celles, si riches en conséquences, du regretté professeur Weill (de Lyon) et de mon vieil

ami Mouriquand sur les vitamines, leur rôle dans la croissance du nourrisson et l'importance des diverses carences alimentaires, aux travaux tout récents de mon collègue Ribadeau-Dumas sur l'alimentation des nourrissons malades et spécialement des petits eczémateux. Que d'études diverses et précises ont ainsi permis à l'hygiéniste de sortir de l'empirisme qui de tout temps a tenté de fixer les règles de l'alimentation du jeune âge, a donné à un Scévole de Sainte-Marthe l'idée de dédier à Henri III un long poème en vers latins sur « la Manière de nourrir les enfants à la mamelle », a incité un Alphonse Leroy à fixer les règles de ce qu'il appelait la Médecine maternelle. Combien tout cela était vague, plein d'erreurs et de préjugés ! Lorsque, plus près de nous, on a voulu fixer la ration alimentaire du nourrisson en se basant sur les seules données de la chimie alimentaire et réduire à un calcul de calories les règles de son régime, quelles fautes n'a-t-on pas commises ! On oubliait que le nourrisson est un être vivant et que, pour l'aider à vivre, à grandir, à triompher des maladies qui le frappent, il faut l'envisager en biologiste et s'efforcer de connaître son mécanisme vital. Mais que de points obscurs encore sur lesquels il faut jeter la lumière !

Ce n'est, au surplus, pas seulement l'hygiène alimentaire du nourrisson, c'est toute sa pathologie qu'éclairent chaque jour les recherches poursuivies dans le triple domaine de la bactériologie, de la chimie et de l'histologie pathologique. Voyez, par exemple, l'intérêt des constatations qui ont mis en lumière le rôle du pneumocoque ou du streptocoque dans les graves surinfections hospitalières du nourrisson, qui ont démontré le rôle du bacille diphtérique dans certains états d'hypothrepsie, qui ont permis de rattacher à la colibacillose bien des états fébriles apparus sans explication valable. Pensez aux conséquences qu'on a pu tirer de l'examen chimique des selles du nourrisson, qu'il porte sur les pigments biliaires, l'utilisation des graisses, ou les déperditions minérales ; songez aux conclusions auxquelles a mené l'étude du calcium sanguin ou du phosphore. Et c'est encore l'histologie et l'anatomie pathologique qui aident à comprendre ce que sont les lésions osseuses initiales du rachitisme ou de l'hérédo-syphilis, qui montrent l'importance de certaines lésions cellulaires hépatiques ou endocriniennes dans les états de dénutrition du jeune enfant, qui mettent en lumière la valeur des hémorragies obstétricales et traumatiques, parfois minimes, des centres nerveux à l'origine de nombreux syndromes moteurs de la première enfance. N'est-ce pas aussi l'étude humorale ou biologique qui permet d'affirmer avec certitude l'intervention de la syphilis ou de la tuberculose dans telle ou telle dystrophie du premier âge? Ce ne sont là que quelques exemples. Je pourrais les multiplier, car il y a bien peu de chapitres de la pathologie qui aient été aussi complètement rénovés. M'appuyer dans mon enseignement sur l'ensemble des recherches biologiques récentes est une loi dont je ne saurai me départir, et j'espère bien que la ruche dont je parlais tout à l'heure m'aidera, malgré la dureté des temps et la misère des laboratoires, à faire œuvre de recherche patiente et féconde.

Messieurs, l'objet essentiel de cette chaire, c'est l'enseignement, et la matière en est vaste. L'hygiène à elle seule est capitale. Quels services n'ont pas rendus mes prédécesseurs M. Variot et M. Marfan, en faisant régulièrement dans cet hospice un cours de puériculture auquel sont initiés non seulement les étudiants, mais aussi et surtout un nombre toujours croissant de jeunes femmes et de jeunes filles ; profitant de l'expérience incomparable de ces deux maîtres, elles ont appris d'eux des règles précises et simples d'allaitement et d'hygiène, dont la jeune enfance parisienne a largement bénéficié. Quel rôle à cet égard jouent nos consultations de nourrissons, où mes collaborateurs font l'éducation non seulement des élèves, mais des mères qui nous amènent leurs enfants. De même encore, combien l'exemple journalier de nos nourriceries est utile pour graver dans l'esprit des étudiants qui les fréquentent les règles de l'élevage en commun des nourrissons, leur en montrer et les dangers et les moyens d'atténuer ceux-ci, les convaincre enfin de la nécessité d'une surveillance médicale étroite et minutieuse.

Le champ de la pathologie du premier âge est plus vaste encore ; qu'on considère plus spécialement le nouveau-né avec ses affections congénitales, ses tares héréditaires, sa débilité, sa susceptibilité à certaines infections, son immunité vis-à-vis d'autres, qu'on étudie le nourrisson dans les deux premières années, que d'affections dont tout médecin doit connaître les caractères et l'évolution : c'est le rachitisme, c'est l'athrepsie, ce sont toutes les diverses formes de l'infection digestive, les convulsions et la tétanie, les rhinites et les broncho-pneumonies ! Combien s'est élargi ces dernières années le domaine de cette pathologie ! Pensez aux conséquences si variées de l'hérédo-syphilis sur la santé des tout-petits. Elles sont tellement diverses que la notion étiologique, si importante qu'elle soit, ne dispense pas de cher-

cher les processus pathologiques complexes qui, de la cause, mènent aux effets observés. Réfléchissez aux aspects multiples de la tuberculose du premier âge, de ses formes cachectiques autrefois seules reconnues, à ses formes florides que la clinique serait impuissante à dépister si l'enquête étiologique et la cuti-réaction ne venaient aider ce diagnostic ; quels problèmes cliniques soulèvent ces nourrissons vomisseurs, asthmatiques, eczémateux, ou prurigineux, cyanotiques, que nous avons journellement à soigner. Pensez encore à ces enfants atteints de maladie de Little qui, jadis, ont tant intéressé mon maître Brissaud ou à ces mongoliens qu'avec Marfan et Comby, nous voyons de plus en plus dans la clientèle de nos hôpitaux. Cette pathologie si spéciale du nourrisson exige d'ailleurs souvent une décision prompte, une action thérapeutique immédiate. C'est une infection suraigüe qu'il faut isoler et soigner, sous peine de voir se déclarer une épidémie meurtrière. Ce sont ces cas médico-chirurgicaux dans lesquels mes vieux amis Ombrédanne et Veau ont montré combien efficace est la chirurgie pratiquée à temps. Apprendre à l'élève à reconnaître une invagination intestinale, à affirmer une sténose congénitale du pylore, à ne pas passer à côté d'une appendicite aigüe, c'est permettre au chirurgien d'agir... et de sauver.

Mais, messieurs, comme le disait excellemment Parrot, je suis bien résolu à faire de la clinique et non de la pathologie, si artificielle qu'en soit parfois la distinction. « Je ne toucherai, disait Parrot, à cette partie de la science que rarement, et ce ne sera qu'après vous avoir montré un certain nombre de cas particuliers, après en avoir fait l'analyse que j'en tirerai une formule didactique... Je m'efforcerai de conserver à la clinique cette liberté d'allure qui en est le caractère essentiel et, me tenant prêt à l'improvisation qu'elle exige, j'en subirai les hasards. De votre côté, vous accepterez également les jours de profusion et ceux de disette, et surtout vous ne dédaignerez aucun des cas qui passeront sous vos yeux, car, pour le clinicien comme le collectionneur, tout échantillon a sa place et son intérêt. »

Combien je m'associe à ces paroles de Parrot et comme, avec lui, je désire développer en vous « la sagacité, le coup d'œil, la résolution »! Comme lui enfin, mais avec plus de foi, je désire vous initier à la thérapeutique : le temps n'est plus où il fallait s'interdire de dénuder la peau sous peine qu'elle se couvre de diphtérie, et d'administrer des préparations mercurielles sous peine que surviennent des diarrhées rebelles. Aujourd'hui, le médecin n'est plus comme autrefois « un homme vêtu de noir, mettant des drogues qu'il ne connaît guère dans un corps qu'il ne connaît pas ». Notre thérapeutique du nourrisson, qu'elle soit purement hygiénique (ce qui est fréquent) ou qu'elle fasse appel à quelques médicaments bien choisis, est, pour peu qu'elle soit logique et patiente, souvent efficace. Si nous devons garder toujours un esprit critique, le scepticisme de nos devanciers, qui commandait l'abstention, serait souvent coupable. J'espère bien vous faire partager la foi qui m'anime comme elle inspirait le vibrant appel de Charles Richet que je vous ai tout à l'heure rappelé.

Mais, messieurs, le rôle du professeur d'hygiène et de clinique de la première enfance ne s'arrête pas là. Il doit penser au péril que dénonçait déjà Parrot et que M. Marfan a maintes fois évoqué : l'effondrement de notre natalité, source de la dépopulation de notre pays. Le mal subsiste, et ce n'est pas le fait que d'autres pays partagent maintenant notre sort qui doit nous faire fermer les yeux sur le danger. Qu'il serait à souhaiter qu'une campagne active comme celle à laquelle s'emploient tant d'hommes généreux puisse le conjurer !

Ne pourrions-nous imiter les habitants de cette France d'outre-Atlantique, du Canada français, que je viens d'avoir la joie de parcourir et d'admirer, de cette province de Québec, où nos cousins du XVII[e] siècle doublent en vingt-cinq ans leur population et développent ainsi de plus en plus, grâce à leur merveilleuse natalité, un ardent foyer de vie française ! Ne devrions-nous pas à tout le moins croire plus souvent, avec le poète arabe, que :

La meilleure des femmes est celle
Qui porte un fils dans son sein,
Qui en conduit un par la main
Et dont un autre suit les pas.

Combien de Français pourraient utilement méditer la phrase que le vieil Euripide prête à son Andromaque et dont, père de cinq enfants qui sont la consolation et la joie de mon foyer, je sens chaque jour la justesse :

« Oui, nos enfants sont notre vie ; celui qui ne me comprend pas, faute de l'avoir éprouvé, a sans doute moins de souffrance, mais son bonheur n'est qu'un malheur. »

Mais, messieurs, il nous faut laisser aux législateurs et aux sociologues le soin d'aborder ce difficile problème ; il ne sera pas de si tôt résolu. Notre tâche, plus immédiate, est de chercher à

diminuer la mortalité des tout-petits. Quels que soient les progrès réalisés, il en meurt encore beaucoup trop en France. On peut, on doit obtenir davantage. Le grand philanthrope Théophile Roussel a montré la voie et la loi qui porte son nom a, à elle seule, fait beaucoup de bien. Que serait-ce, si elle était mieux appliquée ! De même la généreuse action d'un Paul Strauss, s'efforçant depuis tant d'années de grouper les bonnes volontés, de les rendre agissantes et efficaces, a peu à peu porté ses fruits. Les initiatives bienfaisantes qui, de tous côtés, ont créé des œuvres pour la première enfance ont eu, auront des résultats. Nous avons, nous médecins, de multiples façons d'aider à cet effort, et l'hospice des Enfants-Assistés est le vrai milieu pour vous faire comprendre les diverses formes de l'action contre la mortalité des tout-petits. Vous y voyez ce que sont les *crèches* et les *pouponnières*, et vous comprenez quel effort admirable ont déployé les femmes de bien qui, malgré toutes les difficultés, ont pu créer et développer de telles formations (indispensables, hélas ! dans nos grandes villes), et en diminuer les risques. Vous pouvez aussi y apprécier les services que rendent de plus en plus les *consultations de nourrissons*, que nous devons à l'initiative de Pierre Budin ; elles sont l'organisme idéal pour réaliser dans les villes la surveillance efficace des tout-petits, pour assurer la protection de la famille ouvrière. Que de beaux résultats ont été ainsi obtenus aux nombreuses consultations de la *Mutualité maternelle*, grâce à l'effort persévérant d'un Poussineau, effort actuellement continué et développé par mon maître et ami Aviragnet. Une autre forme d'assistance, qui, précisément, est l'objet, pour nos enfants abandonnés, de l'attention constante de M. Mourier et de ses collaborateurs, ce sont les *Centres d'élevage*, formule féconde que nous devons à notre regretté collègue Méry et à ce grand animateur qu'est Louis Guinon. En les multipliant, on peut assurer à la campagne, par la collaboration de l'infirmière et du médecin, la surveillance efficace des jeunes enfants. Et combien sont intéressantes aussi les œuvres multiples fondées pour encourager l'allaitement au sein : *maisons maternelles* comme celle de Châtillon qui, grâce à MM. Marfan et Zuber, et au dévoué directeur des Enfants-Assistés, M. Deschâtres, rend chaque jour d'incontestables services en empêchant l'abandon de l'enfant et en sauvant ses premiers mois ; *chambres d'allaitement* précieuses dans certaines usines, et surtout congés et *allocations familiales* permettant aux mères nourrices d'être les nourrices payées de leurs enfants, dispositions qui dénotent de la part de nombre d'organisations patronales tant d'intelligente initiative.

Pour le développement de toutes ces créations, il faut ces auxiliaires merveilleuses que sont les *infirmières sociales* ; elles joignent l'ardeur charitable des filles de saint Vincent de Paul à la science technique et à la précision des meilleurs de nos élèves. Grâce à l'initiative déjà lointaine du professeur Marfan, la clinique des Enfants-Assistés est dotée d'un service social et l'assistante, appartenant à ce corps de femmes d'élite groupées par Mme Georges Getting, montre chaque jour à nos étudiants ce que l'on peut faire pour aider efficacement mères et nourrissons.

Messieurs, je ne puis m'étendre davantage sur ce côté social de mon enseignement. Combien différente est à cet égard la situation actuelle de celle dont parlait Parrot il y a cinquante ans. Malgré les difficultés de tout ordre et les obstacles trop nombreux au développement de la famille française, qu'il fait bon vivre à notre époque et constater les initiatives généreuses qui, de toutes parts, se prodiguent pour sauvegarder la santé des tout-petits ! A l'effort d'organisation qui s'impose, j'apporterai tout ce que je puis avoir de temps, de savoir et d'énergie. Dans cette action, où il faut si souvent faire appel au dévouement, je me rappellerai les fortes paroles d'un des maîtres les plus éminents de cette Faculté, le professeur Dejerine, qui disait : « Souvent, c'est le cœur du médecin qui doit marcher et beaucoup plus que sa raison. » « La sphère morale, ajoutait-il, entre dans son domaine parce que c'est dans celle-là, qu'avec un peu de bonté et de pitié, il peut faire le plus de bien. » Cœur, bonté, pitié, qu'il est facile de les prodiguer au service de la jeune enfance et qu'il est simple de se donner tout entier à une telle œuvre ! Puissé-je, dans les années qui me restent à vivre, avec votre concours, messieurs, réaliser pleinement, à l'exemple de mon prédécesseur, la belle tâche de recherches, d'enseignement, d'action, que la Faculté vient de me confier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA GYNÉCOLOGIE EN 1928

PAR

Serge HUARD

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Aide d'anatomie.

De nombreux travaux, portant sur toutes les branches de la gynécologie, ont été publiés depuis notre dernière revue annuelle. Parmi ceux-ci une place importante doit être faite aux troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme, remarquablement étudiés dans le livre de M. Cotte (1), déjà analysé dans ce journal. Il serait trop long d'envisager ici les nombreux problèmes que cette étude comporte, mais nous devons dire un mot de la stérilité d'origine utérine et tubaire, question mise à l'ordre du jour du Ve Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française.

Généralités.

Parmi les nombreuses causes de stérilité, celles dont l'origine est utérine ou tubaire sont des plus importantes, tant par leur fréquence que par les moyens d'action qu'on peut avoir sur elles.

La stérilité d'origine utérine a fait l'objet du rapport de M. F. Châtillon (2). Toutes les affections de l'utérus peuvent en être la cause, mais les plus habituelles sont les localisations cervicales. Ces lésions peuvent être isolées ; plus souvent la stérilité est la conséquence d'un ensemble d'affections pouvant être toutes d'origine utérine, ou associées à d'autres processus pathologiques des trompes et des ovaires. Étudier toutes les causes de stérilité utérine c'est passer en revue toute la pathologie de l'organe (fibromes, métrites corporéales, malformations, etc.) ; nous voudrions insister seulement sur les lésions les plus souvent à l'origine de la stérilité.

Les sténoses cervicales ont toujours été réputées comme jouant un très grand rôle dans la stérilité, et il semble bien qu'on ait un peu exagéré l'obstacle qu'elles apportent à la fécondation. Mais il n'est pas douteux que la sténose cervicale peut déterminer l'obstruction du canal cervical par un amas de glaires consistantes réalisant l'imperméabilité complète du conduit aux spermatozoïdes. Si dans des cas heureux le simple cathétérisme peut permettre à la femme de devenir enceinte, il n'est pas possible d'élever cette manière de faire à la hauteur d'une thérapeutique et on doit employer des moyens plus énergiques. La dilatation lente et progressive, commencée par des laminaires et continuée par des bougies de Hégar, jouit toujours d'une grande vogue auprès des accoucheurs. Bien que M. Brindeau considère cette dilatation comme très dangereuse par les poussées de salpingite ou de pelvi-péritonite qu'elle provoque parfois et qui rendent alors la malade définitivement stérile, un grand nombre d'observations comportant d'heureux résultats obtenus par cette méthode ont été apportées au congrès. Ceci semble démontrer que, quand la dilatation est bien faite et surtout n'est appliquée qu'à des malades indemnes de toute infection génitale, c'est une méthode qui doit rendre d'immenses services. Pour maintenir le col dilaté, un grand nombre d'appareils ont été recommandés ; retenons le tructulet de Nassauer et le tube d'Iribarne préconisé par M. Douay, qui assurent, même quand la grossesse ne survient pas, des résultats excellents sur la plastique du col. Quant aux interventions chirurgicales pratiquées dans le même but, elles sont très nombreuses : la plus simple et la meilleure est l'opération de Pozzi ou évidement commissural du col, opération universellement pratiquée et qui a donné d'excellents résultats.

L'endo-cervicite, et surtout la cervicite blennorragique, est une des causes très fréquente de la stérilité. On en connaît la ténacité, et il faut savoir retrouver la blennorragie quand, devenue chronique, elle ne se présente plus que comme une leucorrhée épaisse et persistante. Abandonnée à elle-même, elle persiste indéfiniment, dit M. Siredey, et c'est pourquoi la stérilité peut souvent disparaître après un traitement approprié. Pour guérir une cervicite invétérée, il faut détruire la partie malade et, faisant abstraction de nombreuses méthodes (radium, haute fréquence, etc.) qu'il est difficile de juger actuellement faute du recul suffisant, cette destruction ne peut être obtenue sûrement que par quelques procédés. Le Néofilhos est le plus employé et, entre des mains compétentes, il a donné des résultats remarquables par son action sur le canal cervical qu'il dilate et sur le catarrhe qu'il supprime en détruisant partiellement la muqueuse. MM. Exchaquet et Aubert ont obtenu de très bons résultats par l'évidement du col au moyen de l'électro-coagulation, méthode évidemment sans danger et qui semble pleine d'avenir. Les interventions chirurgicales destinées à guérir la cervicite chronique sont nombreuses et de valeur bien inégale. Le procédé de Pouey-Forgue ou évidement conique du col semble le meilleur. Ses résultats, en ce qui concerne l'endocervicite tout au moins, sont excellents. Enfin toutes les déviations utérines ont été accusées d'être cause de stérilité. Malgré l'avis contraire de M. Muret, il semble bien que l'antéflexion y tient une place considérable. Mais on peut se demander si cette déviation est bien responsable elle-même de la stérilité, car elle est généralement associée à d'autres processus, utérus hypoplasié, sténose cervicale, dont le rôle est également fort important. Le traitement de l'antéflexion se confond dans bien des cas avec celui des sténoses, c'est dire que la dilatation, les appareils intra-utérins, les stomatoplasties y tiennent une grande place, mais il faut également savoir utiliser le massage

(1) Un volume de 570 pages. Paris, 1927, Masson éditeur.

(2) *Ve Congrès Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Lyon, 29 septembre-1er octobre 1927.

utérin et l'hystéropexie basse. La rétroflexion semble moins importante en elle-même et n'est bien souvent une cause de stérilité que par les lésions concomitantes si fréquentes des annexes. Cependant cette déviation doit être corrigée et le port d'un pessaire ou une hystéropexie ligamentaire ont été bien souvent suivis d'une grossesse.

La question de la **stérilité tubaire**, a été rapportée par M. E. Douay au Congrès de Lyon. Il est bien évident qu'avant d'entreprendre les recherches nécessaires en vue d'un diagnostic, de même qu'avant toute tentative chirurgicale, il y a lieu de faire un examen du liquide spermatique du mari pour déceler les cas d'azoospermie, qui sont loin d'être rares. Il convient également, avant de pratiquer des recherches du côté des trompes, de chercher et de traiter toutes les autres causes de stérilité et en particulier la stérilité d'origine utérine. D'après l'avis de la majorité des gynécologues, ce n'est qu'après l'échec de ces thérapeutiques qu'on est autorisé à intervenir du côté des trompes. L'épreuve de l'insufflation tubaire classe les cas de stérilité en deux groupes : stérilité avec trompes ouvertes, stérilité avec trompes fermées, et il faut savoir que cette exploration à elle seule peut ouvrir des trompes qui étaient primitivement fermées. L'injection intra-utérine de lipiodol permet de vérifier l'épreuve de l'insufflation et surtout de déterminer, grâce à la radiographie, le siège de l'obstacle, donnant ainsi une indication opératoire précise. M. Proust, Mme Lobre, J. Dalsace préfèrent employer directement le lipiodol et ne pas recourir à l'insufflation. Lorsque tous les signes de perméabilité ont été constatés, on peut dire que les trompes sont capables de jouer leur rôle d'oviducte et que la stérilité présente une autre origine ; on ne retiendra donc comme stérilité tubaire que les cas à trompes fermées.

Grâce aux renseignements sur le siège exact de la lésion, renseignements qui sont donnés par l'hystérographie au lipiodol, il devient possible de pratiquer une intervention chirurgicale destinée à restaurer la perméabilité tubaire dans le but précis de combattre la stérilité. Parmi ces opérations, celle qui donne les meilleurs résultats est le salpingolysis (libération des adhérences et ouverture du pavillon agglutiné), opération qui fut préconisée par M. Gouilloud.

La salpingostomie, beaucoup plus souvent pratiquée, parce qu'elle le fut généralement au cours des interventions pour salpingite dans un but conservateur, n'a donné que des résultats peu favorables jusqu'ici. L'implantation tubo-utérine, encore à l'étude, rétablit la perméabilité tubaire tout en gardant un pavillon intact ; M. Cotte a grande confiance en l'avenir de cette opération. Enfin l'implantation ovaro-utérine, essayée plusieurs fois par M. Schœkaert dans les lésions étendues de la trompe, laisse encore un espoir de fécondation.

Anesthésies. — La rachianesthésie est souvent employée en chirurgie gynécologique et particulièrement dans l'opération de Wertheim en raison du silence opératoire parfait qu'elle procure. Mais elle peut avoir des dangers tenant au siège de l'intervention, en dehors des dangers plus généraux signalés par MM. Forgue et Basset (1) dans leur remarquable rapport sur la rachianesthésie. M. Y. Bourdes (2) ayant pratiqué une opération de Wertheim en position de Trendelenburg avec cette anesthésie, vit un flot de matières fécales semi-liquides faire irruption par le vagin ouvert et inonder toute la surface cruentée de l'évidement pelvien. Malgré un nettoyage minutieux à l'éther et la pose d'un Mikulicz imbibé de sérum antigangreneux, la malade mourut au cinquième jour de péritonite aiguë. Ce cas n'est pas unique et plusieurs observations semblables ont été déjà publiées. Le fait est dû à l'extraordinaire béance du sphincter anal au cours de la rachianesthésie et à la béance égale de la vulve. Il est bon de connaître la possibilité de cet accident, qu'on peut facilement éviter en ne donnant pas de lavement à la malade le matin de l'intervention et en obturant le vagin à son entrée par quelques compresses de gaze stérilisée bien tassées.

Phlébites post-opératoires. — A la suite des opérations pelviennes, on peut voir apparaître des phlébites génératrices d'embolies, et cette complication assombrit beaucoup le pronostic opératoire des fibromes en particulier. Bien des auteurs ont cherché à éviter ou à diminuer la fréquence de ces phlébites post-opératoires ; ils se sont tous basés sur les connaissances actuelles des phénomènes de coagulation du sang *in vivo*; chacun attachant une importance prépondérante à l'un des facteurs étiologiques de préférence aux autres. M. J. Jeannin (3), à la lumière des travaux récents français et étrangers sur cette question, préconise l'emploi des anticoagulants qui peuvent s'opposer à la thrombose dans une phlébite, malgré l'existence de lésions de la paroi endothéliale. En clinique, trois produits seulement peuvent être utilisés dans ce but anticoagulant : le citrate de soude, les arsénobenzènes, les sangsues. Le citrate de soude, excellent anticoagulant *in vitro*, n'est pas un bon anticoagulant *in vivo*. A doses relativement faibles, il est toxique et n'est pas toujours anticoagulant, mais au contraire souvent coagulant pour le sang circulant ; de plus, il est vaso-constricteur, ce qui peut être un inconvénient. Les arsénobenzènes sont de bons anticoagulants *in vivo* comme *in vitro*; malheureusement, ils sont toxiques à faible dose et peuvent provoquer des accidents hémorragiques graves et du purpura. Restent les sangsues. Elles paraissent être le meilleur agent de la médication anticoagulante : leur action est prolongée, n'est maxima qu'au bout de six jours et dure trois semaines environ. Elles ont un effet thérapeutique indiscutable sur l'évolution des phlébites prises au début ; elles sont au con-

(1) *XXXVIIe Congrès français de chirurgie.*

(2) *Gazette des hôpitaux*, CI, no 14, 14 janvier 1928.

(3) Thèse de doctorat, Lyon, 1927.

---

traire inefficaces une fois la thrombose constituée, car elles n'ont pas le pouvoir de dissoudre le caillot sanguin. Malgré cela, leur influence est heureuse sur la phlébite compliquée d'embolie pulmonaire. Enfin il est bon de savoir que l'hirudinisation a une action défavorable sur les phénomènes infectieux qu'elle peut réveiller, et il est préférable de n'y pas avoir recours dans les phlébites compliquées d'infection grave.

M. Rud. Th. von Jaechke (1) et M. P. Schumacher (2) attachent une importance prépondérante au ralentissement de circulation du sang dans l'organisme dans la formation des thromboses post-opératoires; aussi se font-ils les défenseurs du lever précoce des opérés comme étant le meilleur moyen d'éviter la phlébite. Comme on ne peut tout de même faire lever les malades le jour même de l'opération, ils prescrivent des mouvements immédiats, actifs et passifs, des bras et des jambes, des massages et de la gymnastique respiratoire. Ils complètent ce traitement en faisant suivre aux malades, avant l'opération, une cure de digitale. Depuis qu'ils appliquent ce traitement, ils n'ont eu, sur près de 6 000 laparotomies, qu'une proportion infime de phlébites, n'atteignant pas 0,8 p. 100.

Chirurgie du sympathique. — Le traitement des **algies pelviennes**, la **chirurgie du sympathique pelvien** ont, cette année encore, fait l'objet d'intéressants travaux. Les indications de la résection du nerf présacré et du nerf honteux interne ont été précisées, ainsi que certains détails de technique opératoire. Dans notre dernière revue annuelle nous avions déjà rapporté les publications de Ferey (3), étendant aux algies pelviennes des cancers inopérables du petit bassin les indications de la résection du plexus hypogastrique supérieur. Cet auteur a depuis consacré sa thèse de doctorat au même sujet, apportant quelques observations nouvelles (4). R. Bernard et Theodoresco (5) ont publié les résultats de leur pratique personnelle. Ils ont opéré 8 cas de cancers utérins généralisés au petit bassin. Leurs huit malades avaient des douleurs atroces dans le pelvis, le périnée; quatre souffraient aussi dans le domaine du plexus sacré. Les suites opératoires furent des plus simples : jamais de troubles vésicaux ; trois fois une diarrhée abondante apparut le soir même de l'intervention et dura quelques jours. La morphine fut supprimée le jour même à celles des opérées qui en recevaient ; aucune n'en réclama ; et l'une d'elles en absorbait les jours précédents 14 centigrammes ! L'existence des douleurs dans le plexus sacré, traduisant tout au moins un certain degré de compression, ne constitue pas une contre-indication : une disparition complète des douleurs dans un cas, une amélioration manifeste dans un autre sont notées ; les résultats obtenus ne dépassent évidemment pas quelques mois.

Bernard et Theodoresco rappellent, après Cotte et Villard, qu'à côté des douleurs pelviennes, relèvent encore de la chirurgie du sympathique pelvien : *a*) certains syndromes d'hyper ou d'hypofonctionnement sympathique (Cotte est intervenu avec succès dans des cas d'hydrorrhée rebelle, dans deux cas d'hyperexcitation génitale avec troubles graves, dans des cas de vaginisme ; et peut-être certains cas d'amenorrhée, certaines frigidités sont également justiciables de cette intervention) ; *b*) certaines affections d'ordre trophique et vasomoteur : kraurosis vulvaire, prurit vulvaire, et peut-être élephantiasis de la vulve.

Bernard et Theodoresco insistent au point de vue technique sur quelques points particuliers : incision de laparotomie médiane, assez courte, dont le milieu répond à l'ombilic; cette incision haute mène directement sur le promontoire, repère essentiel. Incision du péritoine postérieur, verticale, médiane, remontant sur la bifurcation aortique, dépassant à peine, en bas, le promontoire ; ne pas laisser intacts à la face profonde du feuillet péritonéal un ou deux filets nerveux très fréquemment accolés. Une fois les nerfs visibles sectionnés, Bernard et Theodoresco conseillent, pour détruire sûrement les filets plus fins perdus dans le tissu cellulaire inter-iliaque, de procéder de la façon suivante : libérer de sa gaine l'artère iliaque droite, puis l'artère iliaque gauche. On obtient ainsi une certaine masse de tissu cellulaire qu'il suffit d'enlever, en prenant seulement garde à la veine iliaque gauche, toujours mince, facile à blesser.

MM. Wertheimer et Michon (6) étudient les **indications de la névrotomie du nerf honteux interne.**

Physiologiquement, le nerf honteux interne joue un triple rôle : *moteur*, il innerve tous les muscles du périnée ; *sensitif*, son territoire comprend les téguments du périnée antérieur, des organes génitaux externes, une partie de la muqueuse urétrale ; *sympathique* enfin, il contient de nombreux filets vasomoteurs.

On peut grouper sous trois chefs, répondant chacun à l'une de ces fonctions, les indications de la névrotomie du nerf honteux interne.

I. Dans un premier groupe se placent certaines contractures de la musculature périnéale.

a. Le *vaginisme* : à côté des vaginismes symptomatiques que guérit la suppression de la lésion causale (kyste du vagin ou de l'ovaire, appendicite) ou de ceux qui cèdent à une psychothérapie bien conduite associée à un traitement local, il existe des vaginismes rebelles qui relèvent de la section des nerfs honteux internes (énervation du constricteur inférieur du vagin). Les auteurs rapportent deux observations, l'une avec section unilatérale, l'autre avec section bilatérale : deux succès ;

(1) *Archiv für Gynäkologie*, CXXIX, n° 3.
(2) *Ibid.*
(3) *Presse médicale*, 19 février 1927.
(4) Thèse doctorat, Paris, 1927.
(5) *Journal de chirurgie*, mars 1928.

(6) *Journal de chirurgie*, avril 1928.

b. Certaines affections spasmodiques de l'urètre et du périnée qui s'accompagnent de rétention chronique avec urétralgie et périnéalgie, et qui sont en rapport avec un état de contracture des sphincters urétraux ; la névrotomie du nerf honteux interne unilatérale dans un cas, bilatérale dans l'autre ont donné deux succès au professeur Rochet.

II. Dans le deuxième groupe se placent :

a. Certains prurits rebelles de la région vulvo-vaginale ;

b. Certaines cystalgies, avec hyperesthésie vulvaire ; le point de départ de la douleur et de la contracture cervicale siégeant dans l'urètre profond.

III. La présence de nombreux filets vasomoteurs explique le mode d'action de sa section dans les cas de *kraurosis vulvæ*, traité et guéri par Wertheimer et Michon.

Vulve. Vagin. Périnée.

Les **absences congénitales du vagin** conduisent à la création d'un vagin artificiel qui peut être réalisé par de nombreux procédés. Les deux plus employés sont le procédé de Baldwin, où le néo-vagin est constitué par une anse grêle exclue et fixée au périnée, et le procédé de Shubert, où l'on se sert d'un segment de la partie sus-sphinctérienne du rectum transposée en avant et suturée à la muqueuse vulvaire préalablement incisée. Les deux méthodes ont donné de beaux résultats. S. Judin (1) publie 6 cas de Baldwin qui furent autant de succès, le nouveau vagin s'adaptant très bien à sa fonction. Néanmoins deux points restent sujets à caution. D'abord les crises douloureuses observées chez quelques opérées, dues aux tractions sur le mésentère lors des contractions de l'anse exclue, et il est bien difficile de les éviter par allongement du mésentère sans compromettre la vitalité de l'intestin. Ensuite l'écoulement de mucus par l'intestin exclu, écoulement qui devient particulièrement abondant avec une alimentation albumineuse.

La technique de Schubert a donné de beaux succès à M. Köhler (2) et C.-F. Koch (3). Elle apparaît comme moins grave que la technique de Baldwin et donnerait, d'après Koch, une mortalité deux fois moindre. Les douleurs et les sécrétions seraient infiniment moins à craindre avec le rectum qu'avec une anse grêle.

Pour éviter ces inconvénients et la mortalité appréciable (5 à 10 p. 100) de ces deux procédés, R.-T. Frank et S.-H. Geist (4) ont imaginé une nouvelle technique dans laquelle le néo-vagin est constitué par un lambeau de peau glabre, long de 18 centimètres, large de 8 centimètres, pris sur la face interne de la cuisse. Le lambeau, adhérent en haut et en bas, est ensuite suturé de façon à former un tube. La surface dénudée de la cuisse située au-dessous de lui est fermée par rapprochement des bords. Au bout de quelques semaines, on sectionne le pédicule distal, et le lambeau cutané, resté adhérent à la cuisse par son pédicule supérieur, après avoir été évaginé de façon à présenter sa surface cruentée au dehors, est introduit sur un spéculum cylindrique dans un décollement vésico-rectal. Ce procédé, n'ayant été pratiqué qu'une fois par ses auteurs avec un bon résultat, ne peut être complètement jugé.

Sarcomes du vagin. — Leur diagnostic et leur traitement ont été l'objet d'un travail d'ensemble de A. Basset et P. Guérin (5). On peut les rencontrer aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, mais le sarcome de l'enfant est tout à fait spécial et mérite d'être décrit à part. A propos d'un cas personnel, K. Adler (6) en donne une bonne description : Le sarcome de la petite fille débute le plus souvent sur la paroi vaginale antérieure. Il se présente comme une tumeur à surface granuleuse, rappelant l'aspect d'une grappe de raisin, dont les grains sont de couleur rose ou rouge sombre. Cette tumeur distend le vagin dont la cavité est augmentée de volume et fait parfois issue hors de la vulve. Assez rapidement la tumeur s'étend à la totalité de la muqueuse vaginale, puis elle envahit la cloison vésico-vaginale et prolifère dans la vessie. Jamais la cloison recto-vaginale n'est traversée. Parfois le sarcome envahit l'utérus et les paramètres. Histologiquement, l'aspect est toujours le même : revêtement épithélial souvent atypique et tissu sarcomateux à cellules rondes ou fusiformes, avec des fibres musculaires striées jeunes, des fibres lisses et des éléments divers. Ce sont donc des tumeurs mixtes. Cliniquement, le sarcome de l'enfant évolue dans les quatre premières années de la vie, plus rarement à la puberté ; des écoulements purulents fétides et des hémorragies en sont les principaux symptômes. Le diagnostic est facile, car l'aspect de la tumeur en grappe de raisin est toujours identique et tout à fait caractéristique. Le pronostic est très grave en raison des récidives et de la fréquence des complications urinaires ; la cysto-pyélite est la cause habituelle de la mort. Le traitement doit être aussi précoce et aussi radical que possible ; malheureusement, même les extirpations très larges ont été suivies de récidives, et les tentatives par les agents physiques n'ont pu empêcher l'évolution fatale.

A l'opposé du sarcome de l'enfant, le sarcome de l'adulte présente un polymorphisme très grand, et à son propos le diagnostic des diverses néoformations vaginales tant bénignes que malignes peut se poser. L'examen histologique est toujours nécessaire. Anatomiquement, il en existe deux types : la forme circonscrite où la tumeur, toujours unique, sessile ou pédiculée, ferme ou molasse, fait saillie dans le va-

(1) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, XLIV, n° 4, avril 1927.

(2) *Wiener klinische Wochenschrift*, XL, n° 50, 15 décembre 1927.

(3) *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, LXXI, vol. I, n° 2, 8 janvier 1927.

(4) *American Journal of obstetrics and gynecology*, XIV, n° 6, décembre 1927.

(5) *Gynécologie et obstétrique*, XVIII, n° 1, juin 1928.

(6) *Archiv für Gynäkologie*, CXXXIII, n° 1, 6 janvier 1928.

gin ; la forme diffuse, où l'infiltration sarcomateuse, d'abord localisée, s'étend rapidement aux parois vaginales, qui semblent cartonnées. La muqueuse recouvrant la tumeur est altérée précocement, s'ulcère et saigne. Cette précocité de l'ulcération explique la confusion fréquente de ces sarcomes avec les épithéliomas en l'absence de recherches histologiques. Celles-ci montrent des types de sarcome tout à fait différents : fuso-cellulaires le plus souvent, mais aussi sarcomes pigmentés, mélano-sarcomes, sarcomes télangiectasiques à cellules fusiformes, rhabdomyomes myxomateux. Cliniquement, la pauvreté des signes cliniques du début, gêne légère, pesanteur, douleur au cours du coït, explique que les malades ne viennent consulter que lorsque la tumeur a déjà pris un certain volume, et à cette période des hémorragies irrégulières et rarement abondantes, des écoulements divers, séreux ou plus ou moins sanguinolents, ont généralement fait leur apparition. L'examen de la région vulvaire est presque toujours négatif et bien rarement, en faisant pousser la malade, une tumeur peut apparaître à la vulve. C'est avant tout le toucher qui donnera les renseignements les plus utiles et les plus précis en montrant une tumeur de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf, siégeant le plus souvent en arrière, de consistance ferme. Il est d'une importance capitale d'apprécier l'état de la muqueuse ; elle est le plus souvent exulcérée et saignante, mais peut également glisser sur la tumeur, une capsule conjonctive isolant souvent le sarcome pendant une période plus ou moins longue. Au delà de la masse tumorale, l'utérus et les annexes sont sains. Le toucher rectal combiné au toucher vaginal est indispensable, il montre l'intégrité fréquente de la paroi rectale. Abandonné à lui-même, le sarcome s'accroît progressivement avec plus ou moins de rapidité ; des hémorragies, des compressions d'organes voisins, des lésions sphacéliques, des métastases se produisent et la mort survient entre deux mois et deux ans. Classiquement, après l'opération, le pronostic n'est guère moins sombre, la récidive étant habituelle. Par les caractères que nous en avons donnés, on voit que le diagnostic de sarcome du vagin est très difficile ; non seulement l'épithélioma, mais encore les tumeurs bénignes, fibromyome, kystes, tumeur inflammatoire du vagin à évolution lente, syphilome vagino-rectal peuvent être confondus avec lui. Cependant on conçoit l'intérêt d'un diagnostic exact en vue du traitement. Jusqu'à ces derniers temps celui-ci fut avant tout chirurgical, et la crainte des métastases et des ensemencements opératoires conduisaient à faire des opérations élargies. Il semble actuellement que les opérations à grand délabrement n'empêchent guère plus que les opérations limitées les récidives locales et les métastases ; aussi préfère-t-on aujourd'hui les opérations simples au pronostic opératoire bien meilleur, dans lesquelles la tumeur est seule extirpée au bistouri et aux ciseaux en rasant d'aussi près que possible la face profonde de la muqueuse rectale. Les connaissances récentes sur la curiethérapie des sarcomes permettent d'envisager une phase nouvelle dans le traitement des sarcomes du vagin qui sont parfois du type lymphoïde, c'est-à-dire radio-sensibles. Si le diagnostic histologique pouvait être nettement posé, cette variété serait justiciable du radium, la chirurgie étant réservée aux sarcomes fibroblastiques. Mais pratiquement le diagnostic exige une biopsie, et il n'est pas beaucoup plus difficile de pratiquer d'emblée l'ablation limitée du néoplasme. Aussi A. Basset et P. Guérin concluent-ils en recommandant l'ablation limitée de la tumeur suivie, un mois après, d'applications vaginales et rectales de radium. La radiumthérapie isolée serait réservée, d'après eux, aux cas inopérables ou avancés, où elle permettrait parfois un soulagement transitoire de la malade.

Cancer de la vulve. — J.-C. Ahumada (1) rapporte 13 observations personnelles d'épithélioma vulvaire dont on peut tirer les conclusions suivantes : tout d'abord la fréquence de la leucoplasie vulvaire dans les antécédents de ces malades, de telle sorte qu'il faut en faire la lésion précancéreuse par excellence. Ensuite la gravité de cette localisation : 11 malades opérées n'ayant donné que 6 guérisons datant de six mois à quatre ans. Enfin la préférence qu'il faut donner à la vulvectomie large avec une ganglionnaire inguinale bilatérale dans le traitement de ce cancer.

Van der Hoop, C. Bonne et F. Wassink (2) publient l'observation d'une malade de quarante-trois ans présentant une dyskératose vulvaire qui semble sans rapport avec le psoriasis dont la malade est atteinte par ailleurs. L'examen clinique autant que l'analyse histologique montrent qu'il s'agit d'une affection analogue à celle que l'on décrit au niveau du sein sous le nom de maladie de Paget. Dans certaines parties de la lésion existent des signes manifestes d'une dégénérescence épithéliale. Aussi les auteurs se décidèrent-ils à pratiquer une vaste exérèse vulvaire qui donna une cicatrisation complète, sans rétrécissement du vagin au bout de deux mois.

Lockwood (3), à propos d'un cas personnel, reprend l'étude d'une affection très rare, le rhabdomyosarcome, dont il n'existe qu'une quarantaine d'observations dans la littérature médicale. Tout au début, l'affection ne donne aucun symptôme, alors qu'une prolifération d'apparence bénigne se développe sur la paroi vaginale d'une petite fille. Puis une masse polypeuse ayant la forme et le volume d'une petite grappe de raisin apparaît à la vulve et se met à saigner plus ou moins abondamment. L'exérèse est suivie d'une récidive immédiate et d'autres tumeurs de même caractère apparaissent bientôt dans le voisinage. La tumeur, dans son extension progressive, comprime le rectum et la vessie, puis remplit le pelvis pour s'étendre dans la cavité abdominale

(1) *La Semana medica*, XXXIII, n° 6, 11 février 1926.
(2) *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, LXXI, t. I, n° 15, 9 avril 1927.
(3) *Archives of Surgery*, XIV, n° 4, avril 1927.

jusqu'au diaphragme et même au poumon. La stagnation de l'urine dans le vagin, où elle se décompose, provoque une réaction inflammatoire de la tumeur et dégage une odeur fétide. En moins d'un an, la propagation de la tumeur détermine la mort par émaciation cancéreuse. L'examen histologique d'un fragment de tumeur en montre les caractères principaux : charpente conjonctivo-vasculaire, fibres striées à un état de développement incomplet, nombreuses cellules striées.

R. Noël et C. Pellanda (1) décrivent sous le nom de *corpuscules douloureux calcifiés et ossifiés du vagin* de curieuses petites tumeurs qu'on rencontre avec une singulière fréquence dans le voisinage du vagin, au cours des explorations gynécologiques. Très fréquentes, elles passent le plus souvent inaperçues, et leur existence n'est reconnue, en dehors d'une recherche systématique, que dans les cas exceptionnels où elles sont le siège de phénomènes douloureux. Ces douleurs ne sont pas spontanées, elles ne se produisent qu'au contact, dans les relations sexuelles le plus souvent ; très vives, bien localisées, elles ne présentent jamais d'irradiations. Le toucher permet de sentir à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du vagin, le plus souvent à gauche, une ou au plus deux petites tumeurs de la grosseur d'un pois, parfaitement régulières, d'une dureté osseuse. Au contact du vagin, mais indépendantes de sa paroi qui glisse facilement sur elles, elles peuvent être soit fixées à la face supérieure du releveur et alors indolores, soit mobiles et alors très douloureuses. Leur localisation anatomique toujours identique, leur forme, leur indépendance du vagin ne permettent de les confondre avec aucune des petites tumeurs ou tuméfactions localisées de la sphère vaginale, car celles-ci intéressent la paroi même du vagin et font corps avec elle. Le traitement des corpuscules calcifiés du vagin est très simple. Une courte boutonnière de quelques millimètres faite aux ciseaux permet de les enlever avec la plus grande facilité, car leurs attaches nerveuses ou vasculaires au tissu conjonctif qui les entoure semblent extrêmement ténues. On extirpe ainsi une petite tumeur grosse comme un pois, blanchâtre, calcifiée, capable de rebondir sur le sol. L'examen histologique après décalcification montre une structure générale qui rappelle celle des corpuscules de Vater Paccini; aussi R. Noël et C. Pellanda se demandent-ils s'il ne faut pas rattacher à la dégénérescence de corpuscules sensoriels l'origine des tumeurs en question. Ces corpuscules de Pacini se rencontrent à peu près partout dans l'organisme ; peut-être des recherches anatomiques systématiques aboutiront-elles à l'isolement d'un groupe de corpuscules de cette nature près de la paroi vaginale.

Un travail de MM. Hudelo et Rabut (2) met au point la question des **éléphantiasis de la vulve**. Cette affection apparaît à bas bruit et se développe lentement, sans douleur le plus souvent. Parfois cependant elle peut débuter par une poussée aiguë de lymphangite et évoluer par poussées successives. Dans la forme pure, non ulcéreuse, l'éléphantiasis se présente sous forme d'une hypertrophie, soit de la totalité, soit d'une région limitée de la vulve. Les grandes lèvres, le plus souvent atteintes, peuvent devenir énormes; molles dans certaines formes, elles sont résistantes et même élastiques dans d'autres. La peau reste de couleur normale ou plus rarement devient foncée, elle est lisse ou irrégulière, sèche ou enduite d'une sécrétion fétide. Fréquemment il existe de l'adénopathie inguinale ou même iliaque. La douleur est peu marquée, en dehors des poussées, mais il existe une gêne fonctionnelle en rapport avec l'hypertrophie. Dans la forme ulcéreuse, des ulcérations s'ajoutent à l'hypertrophie et peuvent se réunir pour former de vastes plaies suintantes et fétides. A ce syndrome vulvaire il faut ajouter les lésions de voisinage qui sont fréquentes : adénites suppurées, œdème des membres inférieurs, infiltration périnéale. L'évolution est lente, parfois coupée de poussées aiguës. La guérison ne peut être obtenue spontanément, et si l'on opère, la récidive est fréquente. Cependant le traitement est presque toujours chirurgical et consiste dans l'extirpation totale avec suture primitive si l'hypertrophie est pure. Dans les formes ulcéreuses, il est souvent nécessaire de débrider les fistules, de curetter ou de cautériser les ulcérations. Mais ce traitement doit également tenir compte de la cause de l'éléphantiasis, et ce diagnostic étiologique est souvent difficile. On sait qu'il peut exister quatre catégories d'éléphantiasis : l'éléphantiasis filarien, encore mal connu, où les poussées aiguës avec symptômes généraux semblent témoigner d'une participation microbienne ; l'éléphantiasis strepto-staphylococcique, secondaire à des infections banales ; l'éléphantiasis vénérien où une chancrelle, des lésions syphilitiques tertiaires, le granulome ulcéreux sont le point de départ de l'affection ; enfin l'éléphantiasis tuberculeux secondaire à une lésion ulcéreuse de cette nature ou primitif, sans lésions initiales. C'est avant tout l'interrogatoire, mais aussi les recherches de laboratoire (Wasserman, examen histologique, culture, inoculations) qui détermineront la nature de l'éléphantiais et permettront d'associer au traitement chirurgieal un traitement spécifique de l'affection originelle. Quelle qu'ait été celle-ci, il semble bien que l'infeetion secondaire joue un rôle prépondérant dans tous les cas et qu'il y ait intérêt à la combattre.

Les **vulvo-vaginites mycosiques à « monilia albicans » ou muguet vulvo-vaginal** sont depuis longtemps connues, mais l'attention des gynécologues n'a jusqu'ici été retenue que par les formes exsudatives crémeuses, qui sont rares ; aussi cette localisation du muguet était-elle considérée comme exceptionnelle. En réalité, ainsi que le montre R. Le Blaye (3), le polymorphisme de l'affection vulvo-

(1) *Lyon chirurgical*, XXV, n° 4, juillet-août 1928.

(2) *Presse médicale*, XXXV, n° 9, 29 janvier 1927.

(3) *Gynécologie et obstétrique*, XVII, n° 1, janvier 1928.

vaginale est très grand. Si la grossesse et le diabète sont si souvent invoqués dans son étiologie, c'est qu'à leur faveur la moniliase tend à prendre une apparence inflammatoire et exsudative caractéristique qui manque ou est très atténuée en dehors de ces circonstances. Le premier symptôme et le plus constant est le prurit vulvaire. D'apparition rapide, il se manifeste par des crises paroxystiques de périodicité plus fréquente et moins régulière que les prurits vulvaires chroniques. Parfois on observe des périodes de calme suivies d'exacerbations. Des sensations de brûlure vaginale accompagnent souvent le prurit, le moindre contact les exagère. Des écoulements vaginaux d'abondance variable accompagnent ces phénomènes douloureux. L'aspect des muqueuses génitales est très variable suivant les cas. Le vagin, la vulve et la peau des plis génito-cruraux peuvent être atteints à des degrés divers. Il en résulte une grande variété de formes dont la plus connue, et la seule reconnue le plus souvent, est la vaginite crémeuse, certainement la moins fréquente. Objectivement, les très nombreuses formes cliniques peuvent être ramenées, par analyse des lésions élémentaires, à trois types principaux :

1° Les lésions exsudatives crémeuses qui siègent surtout à la muqueuse vaginale, plus rarement à la vulve. Un exsudat blanc, opaque, épais, peu adhérent, recouvre en partie une muqueuse rouge, enflammée, douloureuse, mais sans ulcérations. Ces lésions rappellent nettement le muguet buccal ;

2° Les lésions intertrigineuses ou eczématiformes qui siègent à la vulve et sur la peau au bord des grandes lèvres. Le tégument, plus ou moins enflammé, est parfois parsemé de petites ulcérations causées en partie par le grattage et qui peuvent simuler les points suintants consécutifs aux vésicules eczémateuses ouvertes. Parfois même les lésions peuvent simuler des plaques eczémateuses ou l'intertrigo ;

3° Les vésiculo-pustules qui se rencontrent en général sur la peau, vers les plis génito-cruraux, en bordure des zones enflammées. Elles sont petites, superficielles, peu tendues, entourées d'une auréole inflammatoire. Lorsqu'elles sont ouvertes, elles laissent une surface tout d'abord érosive entourée d'une collerette d'épiderme décollé. Le grattage aidant, de véritables ulcérations peuvent se produire.

Abandonnée à elle-même, la vulvo-vaginite paraît avoir peu de tendance à la guérison spontanée et passe par des alternatives de rémissions et d'aggravations successives. Il est rare cependant que la lésion passe à la chronicité, car, de traitement en traitement, la médication alcaline finit par être instituée, même en dehors de toute connaissance exacte de la maladie, et la guérison ne tarde pas à être obtenue. Mais le prurit maintient la malade dans un tel état d'exaspération et de dépression nerveuse qu'il est d'une importance très grande de faire immédiatement un diagnostic exact pour recourir d'emblée au traitement simple qui assure rapidement la guérison. Par suite de la diversité des formes cliniques, le diagnostic de cette vulvo-vaginite parasitaire ne peut souvent être fait que par le traitement alcalin d'épreuve ou l'analyse bactériologique. Cet examen de laboratoire n'est possible que dans les formes crémeuses ou suintantes. Une coloration par la méthode de Gram permet de reconnaître les levures, mais il faut lui préférer la culture sur milieu sucré de Sabourard donnant des colonies reconnaissables au bout de quarante-huit heures. Le diagnostic assuré, la partie essentielle du traitement consistera en lavages vulvo-vaginaux alcalins. Le bicarbonate de soude, le borate de soude, suffiront, en solution à 1 ou 2 p. 100, à donner d'excellents résultats. Sur les lésions externes, des onctions de glycérine boratée ou de glycérolé d'amidon additionné de borate de soude, hâtent la guérison. Enfin, si la vaginite est intense, on se trouvera bien de prescrire des ovules à la glycérine solidifiée auxquels on incorpore un peu de borate de soude. Sous l'influence des alcalins, le prurit disparaîtra rapidement, mais il ne faudra pas se hâter d'abandonner tout traitement dans la crainte des récidives qui sont si fréquentes dans ces vulvo-vaginites parasitaires.

La persistance du canal de Wolff en entier chez la femme est une anomalie très rare dont D.-M. Greig et G. Hersfeld (1) donnent deux très belles observations. Les deux cas étaient tout à fait identiques et superposables. Chez des fillettes très jeunes on constate un écoulement puriforme amicrobien au niveau de la vulve. L'examen montre un petit orifice punctiforme au niveau de la partie supérieure de l'insertion de l'hymen, sur le côté du méat urétral. La palpation abdominale apprécie une vague tuméfaction sus-pubienne dont la pression fait sourdre du liquide par l'orifice. L'injection de liquide opaque dans celui-ci révèle à la radiographie une ombre serpentine occupant le pelvis et remontant vers la région lombaire. L'opération montre que la tumeur est sous-péritonéale et passe en haut devant le pédicule rénal pour se terminer au pôle supérieur du rein. L'extirpation a été pratiquée dans les deux cas, et les deux opérées ont parfaitement guéri. L'examen histologique vérifia l'origine wolfienne des tumeurs extirpées en montrant la composition musculaire lisse de leur paroi et la morphologie urinaire de leur épithélium de revêtement.

L'hystérographie a été très étudiée cette année. Sa technique s'est précisée, ses indications ont été nettement posées, et peut-être trop étendues, enfin ses dangers ont donné lieu à de nombreuses communications. Le principe de la méthode est extrêmement séduisant : il consiste à injecter dans l'utérus une substance opaque avec une pression suffisante pour que cette substance vienne également injecter les trompes. La radioscopie et une série de radiographies de face et de profil permettent immédiatement de se rendre compte des anomalies congénitales, précisent

(1) *Edinburg medical Journal*, N. S., XXXIV, n° 12, décembre 1927.

l'étendue des déviations utérines, la valeur de l'angle du col sur le corps, la forme normale ou non de la cavité corporéale. En plus de ces renseignements que la clinique donnait déjà en partie, l'hystérographie, dessinant la lumière de la trompe depuis la cavité utérine jusqu'à l'orifice péritonéal, nous montre sa situation, sa longueur, sa forme et surtout sa perméabilité. Si la lumière tubaire est obstruée, elle nous indique l'endroit précis où siège l'obstacle. Enfin, à côté de ces données purement anatomiques, l'hystérographie renseigne encore sur la valeur fonctionnelle des organes par la manière dont l'utérus et la trompe se débarrassent de leur contenu. Douay (1), Béclère (2) en ont minutieusement décrit la technique. Avec la plupart des auteurs français ils emploient comme substance opaque le lipiodol préparé par Lafay. Ce produit aurait moins d'inconvénients que les autres substances qui ont été préconisées, il aurait même une action antiseptique qui a pu être utilisée dans un but thérapeutique. L'instrumentation est très simple. Elle peut se réduire à une sonde en gomme, une seringue de 10 centimètres cubes en verre et une pince de Museux pour fermer le canal cervical. Mais la nécessité de bien obturer le col a été reconnue par tous les gynécologues s'occupant de cette question, sinon le lipiodol fuse dans le vagin et l'examen n'a plus aucune valeur. Aussi Béclère, Grégoire, Mocquot, Cotte ont-ils inventé des sondes spécialement conçues permettant à la fois l'injection et l'obturation du col. Cotte, Béclère (2) ont de plus ajouté des manomètres à leurs appareils pour permettre d'apprécier la pression développée au cours de l'injection. La sonde étant mise en place, l'obscurité est faite et l'injection est poussée progressivement sous le contrôle de l'écran. On voit ainsi l'utérus se remplir, puis le liquide file dans les trompes jusqu'au péritoine. Un cliché radiographique peut être pris à différents stades de l'injection.

L'examen pratiqué, la sonde est retirée et la plus grande partie de l'huile iodée s'écoule par le vagin dès qu'on ouvre l'orifice cervical. Que devient le lipiodol qui a passé dans les trompes? Telle est la question étudiée par Cotte et Martin (3) et qui présente une certaine importance, car on pourrait craindre que la persistance de ce liquide dans les canaux génitaux ou dans le péritoine ne détermine à la longue des accidents. Lorsque les trompes sont perméables, ses contractions ont bien vite fait d'expulser l'huile iodée sans qu'il soit possible de dire si celle-ci revient vers l'utérus ou si elle passe dans le péritoine. Ce qui est certain, c'est qu'on ne trouve que bien rarement dans le pelvis quelques gouttelettes huileuses, et qu'elles ne paraissent y déterminer aucune action irritante. Quand la trompe est malade et qu'elle n'a pu se débarrasser de tout le lipiodol qu'elle renfermait, on assiste à des phénomènes de résorption locale caractérisés par un afflux de macrophages prenant des caractères lipoïdiques et creusés de vacuoles graisseuses. En tout état de cause, le lipiodol ne persiste donc pas et disparaît rapidement.

C'est dans la stérilité que l'hystérographie a été d'abord employée pour vérifier la perméabilité tubaire. A elle seule elle peut même comporter un rôle thérapeutique ; elle guide en tout cas, s'il y a lieu, toute intervention réparatrice. Mais les indications en ont été bientôt étendues à d'autres affections : tout d'abord les fibromes et particulièrement les fibromes sous-muqueux ; Vidakovitch et Smokvina (4), dans une étude sur cette question, montrent comment la radiographie après injection lipiodolée peut simplifier un diagnostic cliniquement impossible quand il s'agit d'un petit fibrome sous-muqueux. Béclère insiste sur l'importance de constater un fibrome unique à l'hystérographie, en vue de la myomectomie. Le diagnostic de certaines affections salpingiennes peut être précisé par cette méthode. Enfin cette exploration serait particulièrement indiquée dans les métrorragies (5), des images différentes permettant de reconnaître s'il s'agit de rétention placentaire, de polypes intra-utérins, de néoplasmes du corps ou de métrite hémorragique. Malgré les forts beaux clichés qui accompagnent les publications sur cette question, on est en droit de se demander si les renseignements donnés par l'hystérographie sont toujours sûrs et précis. Or, il apparaît bien qu'à côté de faits tout à fait démonstratifs, il y ait dans beaucoup d'autres cas de grandes difficultés d'interprétation dont il faut se méfier et qui peuvent conduire aux plus grossières erreurs. Même dans l'étude de la perméabilité de la trompe, «l'arrêt de la substance en un point quelconque du canal tubaire, ne peut jamais être considéré comme une preuve de l'oblitération tubaire », dit P. Duval (6).

Si la méthode était sans aucun danger, ces critiques n'en restreindraient pas l'emploi, mais, sans être fréquents, des accidents ont été néanmoins signalés :

La rupture tubaire est possible. Cotte (7) en cite deux exemples où la rupture ne fut heureusement qu'interstitielle.

Le danger d'infection par refoulement de liquide septique contenu dans l'utérus et les trompes existe certainement. Rubin en signale 5 cas sur 50 explorations; dans 3 cas l'infection fut sérieuse, produisant une péritonite localisée. Hellmuth (8) signale une péritonite mortelle à streptocoques; Haselhorst (9), une pelvi-péritonit ; Odenthal (10); une réaction péri-

(1) Rapport présenté au *Ve Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, sept.-octobre 1927.

(2) L'exploration radiologique en gynécologie, 1 volume, Masson éditeur.

(3) *Ve Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française.*

(4) *Gynécologie et obstétrique*, t. XVII, n° 6, juin 1928.

(5) Proust et Béclère, *Ve Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française.*

(6) *Bull. et Mém. Société de chirurgie*, 1928, t. LIV, n° 14.

(7) *Ve Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française.*

(8) *Münch. med. Woch.*, 8 avril 1927.

(9) *Zentralblatt f. Gyn.*, 16 juillet 1927.

(10) *Zentralblatt f. Gyn.*, 16 juillet 1927.

tonéale et une nécrose tubaire ; Proust (1), un cas mortel ; Hirst (2), une péritonite mortelle à streptocoque. Il est vrai que dans la plupart de ces observations les produits injectés n'étaient pas le lipiodol, et Sicard (3) a fortement insisté sur l'absence d'accidents avec ce produit.

Le danger d'embolie huileuse peut exister avec de trop fortes pressions. S'il n'y en a pas d'observations, Grégoire et Béclère en ont montré expérimentalement la possibilité. La péritonite adhésive peut suivre la résorption lente du lipiodol intrapéritonéal, créant un nouvel obstacle à la fécondation.

Enfin Portret (4) rapporte quelques observations montrant que l'introduction de lipiodol dans l'utérus peut être la cause d'accidents d'iodisme.

Ces dangers ne doivent pas être exagérés, car au total ils ne sont pas fréquents ; ils ne peuvent suffire à condamner une méthode dont les débuts sont prometteurs ; mais ils doivent inciter les gynécologues à la prudence, et la première de toutes semble être de ne réserver l'hystérographie qu'aux cas où la clinique est impuissante à préciser un diagnostic, si les indications thérapeutiques qui en découlent doivent être différentes.

Dans un travail d'ensemble, G.-A. Virdis (de Pavie) (5) fait, à l'occasion d'un cas personnel, une étude des **abcès de l'utérus**. Peu de temps auparavant, D. Feiner (6) en avait publié une fort belle observation. Ce sont des lésions rares, et Virdis n'a pu en réunir dans la littérature que 65 cas seulement. Le plus souvent (80 p. 100 des cas) ces abcès de l'utérus apparaissent au cours d'une infection puerpérale, et presque toujours il s'agit d'un avortement criminel. Beaucoup plus rarement ils surviennent après un accouchement ayant nécessité des manœuvres intra-utérines, une application de forceps ; ils sont parfois en rapport avec une rétention placentaire. Mais on peut aussi les voir survenir comme complication d'une métrite blennorragique.

Anatomiquement, l'abcès siège habituellement au niveau des cornes utérines ; il est le plus souvent unique ; son volume ne dépasserait jamais celui d'un citron ; l'épiploon, les annexes, peuvent venir lui adhérer, ainsi que la vessie ou l'intestin dans la cavité desquels il peut s'ouvrir.

Cliniquement, l'évolution peut prendre une allure aiguë ; le plus souvent elle se fait de façon subaiguë. La symptomatologie n'a rien de bien caractéristique. Dans la règle, on retrouve une fausse couche dans les semaines précédentes ; il y a de la fièvre entre 38 et 39° ; la femme présente encore des pertes sanglantes ; la pression au niveau des fosses iliaques est douloureuse.

(1) *Bull. et Mém. Société de chirurgie*, 1928, t. LIV, n° 16.

(2) *American Journal of obst.*, vol. XV, juin 1928.

(3) *Bull. et Mém. Société de chirurgie*, t. LIV, n° 16.

(4) *Société française d'électrothérapie et de radiologie*, 28 février 1928.

(5) *Annali di ostetricia et ginecologia* (Milan), XLIX, n° 12, 31 décembre 1927.

(6) *American Journal of obstet. and gynec.*, 3 mars 1927.

Au toucher vaginal le col est mou, entr'ouvert ; le corps est augmenté de volume, et si dans certains cas on a pu percevoir « une petite masse, sensible, solidement attachée à la face postérieure de l'utérus, près de la corne » (Feiner), ce n'était que les annexes adhérentes. Le diagnostic clinique n'a été fait que dans 1 cas sur 65 ; dans les autres on a pensé souvent à un fibrome en voie de suppuration, à un pyomètre, à un avortement tubaire infecté, à une appendicite (27 cas).

Le pronostic paraît plus grave dans les formes secondaires à une infection puerpérale, et ce sont les plus fréquentes. En l'absence d'une intervention chirurgicale, la mortalité est de 75 p. 100 ; certains cas, avec ouverture de l'abcès dans l'intestin, auraient évolué spontanément vers la guérison ; après intervention, la mortalité reste encore de 17 p. 100. La voie d'accès vaginale ne serait acceptable que dans les abcès du col de l'utérus ; la voie abdominale est le plus souvent nécessaire pour préciser un diagnostic hésitant, pour permettre l'exploration des organes voisins. La conduite tenue a été variable ; le plus souvent, c'est une hystérectomie subtotale qui a été pratiquée ; mais il ne semble pas que la crainte d'une rupture utérine, à l'occasion d'une grossesse ultérieure, doive faire écarter systématiquement l'incision simple avec nettoyage de la poche.

De ces abcès de l'utérus nous devons rapprocher une observation de « **gangrène totale de l'utérus** dans les suites de couches » rapportée par Weinzierl (7). La gangrène de l'utérus n'est qu'une forme particulière des affections septiques des suites de couches, mais alors que le plus souvent il s'agit de gangrènes partielles aboutissant à l'élimination spontanée par le vagin de fragments plus ou moins volumineux de tissu utérin, l'observation de Weinzierl est particulièrement intéressante parce qu'il s'agit d'une gangrène totale, ce qui est fort rare, et parce que c'est la première gangrène de l'utérus constatée par laparotomie : l'utérus, avec sa portion vaginale, complètement détaché, se présentait comme une masse molle, de coloration brun foncé, libre sous sa tente péritonéale, épaissie, rougie, mais peu modifiée. L'extirpation à travers la séreuse en fut simple ; la malade succomba au troisième jour, de péritonite.

Au point de vue bactériologique, il faut noter l'absence de bacilles producteurs de gaz ; la flore microbienne, très complexe, était composée surtout de staphylocoques dorés et de streptocoques, puis de bacilles pseudo-diphtériques et de colibacilles.

Etiologiquement, plusieurs facteurs paraissent intervenir et Weinzierl insiste sur les difficultés particulières de l'accouchement (rupture prématurée des membranes, inertie utérine, injections d'hypophyse, incision du col, forceps en position haute, enfant mort), sur l'existence d'une infection vulvaire préexistante, et la tétanisation de l'utérus provoquée par l'hypophyse.

(7) *Archiv für Gynäkologie*, 3 juillet 1927.

Fibromes. — Aucun travail d'ensemble ne leur a été consacré cette année. En revanche, certains points ont été bien étudiés dans diverses publications.

La **relation entre la croissance des myomes et la fonction des ovaires**, ainsi que les particularités morphologiques des ovaires en cas de myomes, ont été étudiées par L. Kraul (1). Comme il le reconnaît fort bien, si nous sommes en mesure de démontrer expérimentalement l'existence de l'hormone ovarienne, rien ne nous autorise actuellement à lui reconnaître la possibilité de propriétés pathologiques, au nombre desquelles la formation des myomes, ainsi que le voudraient certains. Par contre, il n'est pas douteux que dans les gros myomes utérins ou les myomes multiples de moyen volume on observe des modifications dans la morphologie des ovaires. Les corps jaunes présentent des dimensions plus grandes et rappellent quelquefois, même à l'œil nu, des corps jaunes de grossesse. On est frappé surtout par l'exubérance des cellules épithéliales, la large couche œdémateuse de la thèque interne, le développement abondant du tissu conjonctif et, avant tout, la richesse toute particulière de la vascularisation. Contrairement à ce qu'on trouve à l'état normal, la granuleuse et les cellules à lutéine de la thèque restent longtemps en activité, sans signes histologiques de régression. Dans le reste de l'ovaire, il ne semble pas y avoir de modifications importantes, mais la dégénérescence kystique de gros follicules paraît très fréquente. Toutes ces lésions par lesquelles s'exerce sur l'utérus et ses myomes une irritation de croissance s'expliquent pour Kraul, en partie du moins, par l'hyperémie pelvienne. qui existe du fait du fibrome ; et il n'existe aucune raison de les attribuer à l'action d'une hormone pathologique.

Les **troubles vésicaux** sont loin d'être rares dans l'évolution des fibromes utérins. Le plus souvent il s'agit de rétention d'urine, et A. Chalier (2) rapporte trois observations où cette complication fut le signe révélateur du fibrome. Dans le premier cas il s'agissait d'un fibrome postérieur qui avait étiré l'urètre du fait de sa bascule en arrière, mécanisme analogue à celui qui se voit dans les rétroflexions de l'utérus gravide. Dans les deux autres, le noyau fibromateux antérieur s'était développé au niveau du col ou de l'isthme et agissait par compression directe du canal urinaire. Cette dernière localisation du myome peut d'ailleurs avoir une autre conséquence. Ayant pris naissance sous le muscle vésical, il peut soulever ce muscle dans son développement et s'accompagner finalement d'hématuries. Violet (3) signale qu'il est bon de se méfier dans ce cas de la blessure opératoire de la vessie qui coiffe le fibrome et qu'il faut rechercher le fond utérin très en arrière, en se guidant sur l'implantation des trompes et du ligament rond.

L'évolution naturelle des gros fibromes abandonnés à eux-mêmes est peu connue, car ils sont aujourd'hui traités avant d'avoir pris un volume excessif. Aussi est-il intéressant de relater l'observation suivante de M. Buscarlet (4). Il s'agit d'une femme qui s'était toujours bien portée jusqu'à l'âge de quarante-quatre ans, et ne paraissait avoir eu aucun trouble génital jusqu'à cette époque. Elle fit alors une métrorragie considérable, et Buscarlet appelé la trouve dans une mare de sang, exsangue, le pouls mauvais. Il constate l'existence d'un gros fibrome utérin qui n'avait jamais attiré l'attention de la malade, ni par son volume, ni par aucun trouble fonctionnel. Grâce à des injections très chaudes, à des piqûres d'ergotine et de sérum, la malade se remonta. Refusant toute opération, elle fut traitée par l'électrisation galvanique et des cures thermales. La tumeur continua à grossir et, en 1907, se présentait comme une masse du volume d'une grossesse à terme, dure comme de la pierre, complètement immobile, et par le toucher on sentait tout le bassin rempli par une même tumeur dure et enclavée. A cette époque, les règles diminuèrent et cessèrent complètement. La malade avait cinquante-cinq ans. Elle fut revue l'année dernière par Buscarlet. Agée de soixante-quinze ans, vive, alerte, son ventre était resté absolument aussi volumineux ; le fibrome visible n'avait pas du tout diminué après la ménopause ; mais, au toucher, la tumeur pelvienne avait complètement disparu.

Ce cas est intéressant, car il montre tout d'abord l'évolution à longue distance, sans aucun changement, d'une tumeur qui passe pour diminuer ou disparaître après la ménopause, ou dégénérer ou amener des accidents. Il montre de plus que le fibrome sous-muqueux s'atrophie à la ménopause comme l'utérus, puisque la masse pelvienne formée par ces deux éléments avait disparu, mais que la masse sous-séreuse qui formait la grosse tumeur abdominale, et qui est entièrement fibreuse, ne peut en aucune manière retrocéder.

Les **complications** sont cependant extrêmement fréquentes au cours de l'évolution des fibromes. Chez la femme jeune, les fibromes sous-muqueux, même peu volumineux, les fibromes interstitiels, dès qu'ils déforment la cavité utérine, interrompent le plus souvent la grossesse. Or, l'*avortement* est toujours grave chez les fibromateuses, ainsi qu'y insiste R. Leibovici (5). Le fibrome favorise l'apparition des complications habituelles post-abortives. Hémorragie et infection sont ici particulièrement fréquentes et graves. De plus, l'avortement expose le fibrome à des complications sérieuses. Qu'après lui la rétention placentaire détermine un certain degré de pyométrie, et l'infection du fibrome voisin est fatale. Le traitement est d'autant plus difficile que le curettage présente deux gros dangers. C'est tout d'abord l'hémorragie. La curette, même maniée avec la plus grande douceur, emporte la caduque et

(1) *Archiv für Gynäkologie*, CXXIX, n° 3, 31 janvier 1927.
(2) *Lyon chirurgical*, 1927, n° 1.
(3) *Lyon médical*, 1927, tome I.
(4) *V*[e] *Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Lyon, septembre-octobre 1927.
(5) *Presse médicale*, XXXV, n° 39, 14 mai 1927.

met à nu le fibrome, ouvrant les gros sinus veineux qui cheminent dans sa capsule. C'est ensuite l'infection du fibrome, soit directe dans les variétés sous-muqueuses, soit par voie lymphatique dans les variétés interstitielles. La gravité de toutes ces complications doit donc imposer une conduite spéciale dans les fausses couches coïncidant avec des fibromes. Voici, d'après Leibovici, la conduite à tenir. Si l'avortement est à son début, temporiser et s'abstenir d'abord de toute manœuvre intra-utérine, quelques cas évoluant spontanément de façon favorable. Cependant, en général, des accidents hémorragiques ou infectieux obligent à intervenir. S'il y a des hémorragies abondantes, la question qui se pose est : curettage ou hystérectomie. Le premier peut être essayé, mais nous en avons vu les dangers; aussi l'hystérectomie semble-t-elle plus souvent indiquée. S'il y a suppuration ou sphacèle du fibrome, l'indication opératoire est au contraire formelle.

La **nécrobiose**, ou gangrène aseptique des fibromes consécutive à un trouble de nutrition, est connue depuis longtemps, mais la rareté relative de cette affection et le petit nombre d'observations complètes expliquent qu'il existe encore à l'heure actuelle une certaine incertitude sur plusieurs détails de son évolution. Patel et Denis (1) lui consacrent un important mémoire et mettent bien des choses au point. La nécrobiose n'est pas une complication des fibromes des femmes âgées, mais au contraire des femmes en période d'activité utérine, avant et au voisinage de la ménopause. La grossesse en est une cause fréquente. Des études récentes sur la vascularisation des fibromes, il semble résulter que les fibromes qui se nécrobiosent sont ceux qui ont un type de vascularisation spécial, constitué par une artère centrale à type terminal. L'oblitération de cette artère détermine la nécrobiose. Macroscopiquement, elle se caractérise par l'apparition de taches brunâtres de consistance caoutchouteuse, au centre du myome. Puis le tissu se ramollit et il se forme des cavités irrégulières, remplies d'une matière blanchâtre et molle ou d'un liquide déliquescent verdâtre qui fut quelquefois pris, et à tort, pour du pus. A cette description il faut ajouter celles des myomes rouges, qu'on tend actuellement à considérer comme le premier stade d'une nécrobiose aseptique aiguë. A l'ouverture de la capsule, on constate la coloration violet « hortensia » du fibrome.

L'examen histologique montre des lésions de dégénérescence analogues dans les deux cas, quoique moins marquée dans le fibrome rouge. Cliniquement, les symptômes sont différents suivant que le processus nécrobiotique est lent ou rapide. Lent, il y a une absence presque complète de signes locaux, mais des symptômes généraux vagues, malaises, troubles digestifs, température subfébrile à 38°, amaigrissement progressif, qui sont dus aux résorptions toxiques. Lorsque le processus nécrobiotique est rapide, l'allure clinique est celle du fibrome rouge : début brusque par une crise aiguë dans le bas-ventre simulant la torsion d'un kyste; quelques jours après, la crise s'atténue, laissant un utérus douloureux et surtout beaucoup plus gros; enfin la fièvre subsiste aux alentours de 38°. Entre ces deux types, lent et rapide, il existe naturellement de nombreux intermédiaires.

L'évolution du fibrome nécrobiosé peut être très variable. Il peut subir un processus de calcification et devenir dur comme de la pierre. Il peut rester longtemps sans se modifier, l'état général périclite et la malade se cachectise sans que rien n'attire l'attention du côté de l'utérus : on pense à une affection générale, anémie ou tuberculose. Dans d'autres cas, la poche nécrotique peut s'ouvrir dans la cavité utérine, donnant des pertes verdâtres abondantes avec débris ; l'orifice étant généralement étroit, les pertes durent et la poche s'infecte par infection secondaire. La malade, qui présente de la température et des troubles généraux marqués, est souvent prise pour une néoplasique. Enfin la poche nécrobiosée peut s'infecter avant de s'ouvrir par voie lymphatique ou par contiguïté avec l'utérus, les annexes, l'intestin. Cette infection n'a rien de comparable avec la gangrène septique qui peut frapper un fibrome normal, elle est torpide, sans pus véritable, car le foyer mal vascularisé, presque exclu de l'organisme, n'est pas un foyer favorable à la pullulation microbienne. Cliniquement, cette infection se traduira de façon différente suivant qu'il s'agit d'un fibrome interstitiel ou sous-péritonéal. Dans le premier cas, les symptômes de nécrobiose simple s'aggravent sans changer de caractère, et localement on a très peu de modifications. Après avoir retenti plus ou moins longtemps sur l'état général, cette poche finit par s'ouvrir dans la cavité utérine, mais ce n'est pas un processus de guérison, car l'ouverture est petite et ne draine pas le foyer. Dans le second cas, lorsqu'il s'agit de fibromes sous-séreux, l'évolution est tout à fait différente, en raison de la proximité du péritoine dans lequel s'ouvre généralement la collection. Remarquons cependant que la faible septicité du contenu puriforme ne détermine jamais des accidents aussi graves que ceux déclenchés par la rupture d'une collection suppurée banale. On peut donc dire que le pronostic des fibromes nécrobiosés, en raison de leur évolution longtemps aseptique et de leur peu de septicité lorsqu'ils s'enfectent, est relativement bon, sous deux réserves : que l'on ne laissera pas l'organisme s'affaiblir par une résorption toxique trop prolongée, et qu'il n'y a pas infection d'un myome sous-séreux risquant d'inoculer le péritoine.

De ces données découle le traitement. Dès le diagnostic posé, sans attendre, sans essayer de traitement médical palliatif, on doit pratiquer l'hystérectomie, que la nécrobiose soit secondairement infectée ou non. En cas de grossesse associée, on ne pratiquera jamais de manœuvres obstétricales destinées à vider l'utérus de son contenu, mais on temporisera le plus

(1) *Gynécologie et obstétrique*, XVII, n° 3, mars 1928.

possible, car cette complication du fibrome n'empêche pas toujours la grossesse d'atteindre son terme. En cas d'aggravation manifeste, on devra se décider à l'intervention, et pratiquer, suivant la forme anatomique des lésions et l'âge de la grossesse, soit une myomectomie respectant la cavité utérine, soit une hystérectomie subtotale, soit enfin, dans la grossesse près de son terme, une césarienne suivie d'hystérectomie.

Le **traitement des fibromes** non compliqués met toujours aux prises les partisans des agents physiques et ceux qui préfèrent la chirurgie. Masson (1) cherche à préciser les indications réciproques des deux méthodes. Pour lui, chez la femme jeune, au-dessous de quarante ans, la chirurgie est le traitement de choix, parce qu'elle se prête le mieux à la conservation des fonctions de reproduction et menstruelle. La myomectomie est particulièrement à recommander, même en cas de fibromes multiples et volumineux. Dans les rares cas où elle serait impossible, en transformant l'utérus en un véritable moignon cicatriciel, il faut pratiquer une hystérectomie supra-cervicale laissant suffisamment de muqueuse pour que, grâce à la conservation d'un ovaire, les règles demeurent possibles. Après quarante ans, les troubles de la ménopause anticipée n'étant plus à craindre, les rayons trouveraient un certain nombre d'indications portant surtout sur les ménorragies avec utérus de faible volume, les métrorragies dites essentielles, les troubles fibromateux des femmes présentant une maladie générale rendant une opération dangereuse. Dans tous les autres cas, l'hystérectomie serait infiniment préférable.

Stoekl (2), étudiant l'action des rayons X sur les fibromes, montre d'ailleurs que la guérison n'est pas constante. Dans 85 p. 100 les hémorragies cessent et on peut arriver avec une technique bien conduite à n'arrêter complètement la menstruation que dans 32 p. 100 des cas. Si deux fois sur trois, après le traitement radiothérapique, la tumeur myomateuse diminue de volume d'une façon appréciable, dans l'autre tiers elle ne subit aucun changement appréciable. De plus, les rayons X présentent des dangers certains qu'il importe de bien connaître avant de faire son choix entre les deux traitements. A la Société de chirurgie de Lyon (3), la question a été de nouveau débattue par MM. Villard, Tixier et Bérard. Ils ont apporté plusieurs observations montrant tout d'abord le danger d'irradier à côté d'un utérus fibromateux des kystes ovariques que l'examen n'avait pas permis de déceler. Dans ces conditions, le kyste ovarien grossit, s'infecte et souvent dégénère ; une poussée inflammatoire a de même souvent été constatée alors qu'il existait une petite salpingite à côté du fibrome. Parfois enfin, le fibrome lui-même se sphacèle. Mais surtout l'action des rayons détermine des adhérences nombreuses, serrées, indissociables entre les organes pelviens, la paroi, l'épiploon et les anses intestinales où elles peuvent déterminer une occlusion. Elles constituent une cause de difficulté considérable dans les interventions chirurgicales qu'on est trop souvent forcé de pratiquer ultérieurement et augmentent sérieusement le danger opératoire. Enfin la radiothérapie peut déterminer des lésions de la peau et des plans de la paroi abdominale rendant dangereuse toute tentative ultérieure de laparotomie.

Plusieurs observations de métrorragies liées à des **dilatations angiomateuses des vaisseaux de l'utérus** ont été rapportées. Ce sont d'ailleurs des lésions peu fréquentes, mais dont il faut connaître la possibilité. Ces observations concernent des faits assez disparates. Tantôt il s'agit de lésions angiomateuses localisées de la muqueuse utérine. La malade de A. Brodersen (4), âgée de dix-huit ans présentait des métrorragies à répétition contre lesquelles plusieurs curettages étaient restés inefficaces. L'importance des hémorragies conduisirent Brodersen à une hystérectomie, et c'est au fond de la cavité utérine qu'il découvrit un petit angiome. Tantôt au contraire les lésions intéressent toute l'épaisseur des parois utérines, qui sont envahies par des vaisseaux de néoformation de calibre variable, béants à la coupe, donnant un aspect aérolaire au muscle utérin. Loubat (5), Graves et Van S. Smith (6), Vital Aza (7) ont observé des utérus envahis dans leur totalité, transformés en une tumeur télangiectasique. Neumann (8) rapporte au contraire une observation de tumeur angiomateuse implantée largement sur la face antérieure, le fond et la face postérieure de l'utérus. Cliniquement, ces tumeurs — « anévrysmes cirsoïdes de l'utérus » (Loubat-Graves), « angiome utérin » (Vital Aza), « hémangiome » (Neumann), — se caractérisent par des hémorragies abondantes, répétées, survenant brutalement, sans cause appréciable. Elles surviennent aussi bien chez des femmes jeunes (trente-huit ans dans les cas de Vital Aza et de Neumann) qu'après la ménopause : cinquante-deux ans (Loubat), soixante-trois ans dans le cas de Graves. A l'examen, le corps utérin paraît augmenté de volume ; sa consistance est un peu molle, sa mobilité parfaite. Dans certains cas (Loubat), on peut percevoir, à travers les culs-de-sac vaginaux, des battements artériels violents ; c'est là un signe bien inconstant. Le plus souvent, deux signes seulement : hémorragies, légère augmentation du corps utérin, et l'on pense d'abord à un cancer du corps. Le curettage est dangereux : dans le cas de Graves il détermina une hémorragie extrêmement importante nécessitant l'intervention d'urgence. Le diagnostic exact n'est généralement fait qu'à l'ouverture de l'abdomen : l'aspect

(1) *The Journal of the American medical Assoc.*, LXXXVII, n° 19.

(2) *Gynecologja Polska*, tome V, n° 10, 11 et 12.

(3) Séance du 30 mai 1927.

(4) BRODERSEN, *Norsk Magazin for lævidenskabers*, avril 1928.

(5) LOUBAT, *Bull. Soc. nat. chirurgie*, 1926, p. 1019.

(6) GRAVES et VAN S. SMITH, *Americ. Journal of Obstetrics and Gyn.*, juillet 1927.

(7) VITAL AZA, *Il Siglo medico*, 15 octobre 1927.

(8) NEUMANN, *Archiv für Gynäkologie*, t. CXXXI, fasc. I.


STEROGYL
ergostérine irradiée
vitamine
D
antirachitique
solution
huileuse
au
1
100
SANS ADJUVANT:
fixe
chaux et phosphore
LABORATOIRE FRANÇAIS
DE CHIMIOTHÉRAPIE
21, RUE D'AUMALE PARIS

est typique ; l'utérus est un peu augmenté de volume, sa surface est sillonnée de veines turgescentes, d'artérioles battantes. Il est parfois lui-même animé de battements en masse; les ligaments larges sont également le siège de dilatations vasculaires importantes; les artères utérines sont très augmentées de volume. Le seul traitement est l'hystérectomie : l'hémostase du moignon cervical dans l'hystérectomie supravaginale est particulièrement délicate.

A côté de ces hémorragies liées à un état angiomateux de l'utérus et de la muqueuse utérine, il existe, en dehors de toute lésion utérine, de véritables hémorragies « fonctionnelles » liées à des lésions ovariennes, généralement petits kystes développés à la périphérie de l'ovaire. Si les traitements médicaux, et en particulier l'opothérapie, ne donnent pas de résultats, ces hémorragies sont justiciables (Dhuch) (1) d'une résection partielle de l'ovaire, enlevant par excision cunéiforme la région corticale et une partie de l'albuginée. Dhuch apporte une statistique portant sur 32 observations; 18 fois l'opération a été bilatérale : 13 guérisons complètes; 14 fois l'opération a été unilatérale : 12 succès complets. Sur ces 32 opérées, 7 ont présenté ultérieurement une grossesse menée à bien.

Cancer du col de l'utérus. — Les travaux concernant le cancer du col utérin ont été extrêmement nombreux cette année. Ils sont presque tous consacrés aux statistiques comparées des traitements chirurgicaux et radiumthérapiques. Nous ne pouvons étudier ces statistiques l'une après l'autre, car il serait fastidieux d'insister sur des chiffres qui n'ont qu'une valeur relative et qui en gros sont assez comparables. Une statistique est cependant importante et mérite d'être relatée, c'est celle donnée par le *British medical Journal* (2), car elle rassemble 80 000 cas venant de 16 pays différents. Elle essaye d'abord de comparer l'état des malades avant le traitement. 48,9 p. 100 étaient en bonne condition d'opérabilité parmi les malades opérées, 40,8 p. 100 réunissaient les mêmes conditions parmi les malades irradiées. La mortalité opératoire globale fut de 17,3 p. 100 alors que celle du radium est considérée comme nulle. Le chiffre des guérisons après cinq ans fut pour les cas opérés de 18,3 p. 100, et, en déduisant les cas avancés, de 37,6 p. 100. Avec le radium, on trouve respectivement les proportions de 22 et 36,8 p. 100. En somme, les résultats des deux méthodes semblent à peu près semblables et c'est pourquoi M. Gaarenstroom (3), parmi d'autres auteurs, admet que l'on est en droit d'irradier les cancers du col opérables plutôt que de recourir à une opération chirurgicale comportant une mortalité opératoire appréciable. Dans les cas douteux ou inopérables, le radium ne se discute plus et les chirurgiens ont même tendance à restreindre de plus en plus leurs indications opératoires, ce qui leur permet avec le Wertheim de très beaux succès. Dans les cas très avancés, il ne peut plus être question de traitement curatif, et le seul objectif du gynécologue est de rendre supportable les derniers mois que la malade doit vivre. La résection du plexus hypogastrique supérieur y arrive bien souvent, et Paolucci (4) publie 3 observations de cancers utérins inopérables où les douleurs furent complètement supprimées deux fois et très fortement diminuées la troisième jusqu'à la mort survenue entre cinq et six mois après. Tous ces résultats, bien que constituant une amélioration considérable sur ce qu'était le pronostic du cancer du col utérin il y a quelques années, marquent bien cependant la gravité de cette affection. Aussi faut-il pour les améliorer encore reconnaître et traiter le cancer de bonne heure. M. W. Schiller (5), examinant systématiquement le col de tous les utérus enlevés à la clinique Kermauner à Vienne, pour quelque motif que ce fût, a découvert ainsi dans près de 3 p. 100 des cas des cancers jeunes, passés inaperçus à l'examen clinique. Il s'attache à montrer qu'il n'est pas nécessaire d'attendre que le cancer ait rompu la basale et pénétré dans le stroma conjonctif pour faire le diagnostic; celui-ci peut être posé avant la croissance en profondeur, alors qu'il n'existe que des modifications en surface. Dans ce cas, la biopsie, au lieu d'être faite par excision d'un fragment du col, qui est une petite opération et qui prend surtout du stroma conjonctif, doit être réalisée par l'abrasion de l'épithélium au moyen d'une curette tranchante. Les minces lambeaux sont recueillis avec précaution. Ils peuvent être, grâce à leurs faibles dimensions, inclus, coupés et colorés en trois ou quatre heures. Dans les stades de début, où l'extension s'est faite surtout en surface, cette méthode permet de trouver le cancer avec une vraissemblance plus grande que l'excision qui conduit à l'examen des parties profondes non encore touchées par le cancer. Mais si le diagnostic est très difficile au début, il est également très délicat dans le cancer avéré de déterminer cliniquement son extension en surface, ce qui peut conduire à tailler au cours de l'opération la collerette vaginale en plein épithélium dégénéré. M. Schiller signale un procédé très simple qui permettrait de différencier instantanément, à l'œil nu, la surface du col et du vagin déjà envahie par le cancer, de la muqueuse avoisinante restée saine. Il consiste à utiliser la réaction de coloration du glycogène par l'iode. Si on badigeonne le museau de tanche et le vagin avec une solution de lugol (iodo-iodurée), on voit, après quelques secondes, l'épithélium normal prendre une coloration brun foncé. Tout épithélium pathologique et tout particulièrement l'épithélium carcinomateux reste clair et prend tout au plus une teinte jaune pâle. Cette différence de coloration s'accentue rapidement et bientôt le tissu patho-

(1) DHUCH, *Klinische Wochenschrift*, VI, nº 21.
(2) *The British medical Journal*, nº 3774, 6 août 1927.
(3) *Acta Scandinavica*, VI, nºs 1-6.
(4) *Rinascenza medica*, V, nº 4, 15 février 1928.
(5) *Archiv für Gynäkologie*, CXXXIII, nº 2, 25 février 1928, et *Zentralblatt für Gynäkologie*, LII, n2 30; 28 juillet 1928.

logique tranche d'une manière très nette sur le tissu normal fortement teinté. La différence de coloration cesse au bout de quelques minutes, mais on peut la reproduire à volonté par un nouveau badigeonnage.

A propos d'un cas d'épithélioma du col restant observé par MM. Jeanneney et Chavannaz (1), sept ans après une hystérectomie subtotale pour fibrome, la question de la meilleure opération, subtotale ou totale, dans les fibromes, redevient d'actualité. Pour les uns, le cancer du col restant après hystérectomie subtotale reste un accident rare, qui ne justifie pas la substitution à cette opération facile de l'opération plus difficile et plus grave qu'est une totale (MM. Lecène, J.-L. Faure, Robineau, Lapointe, Auvray, Alglave). D'ailleurs, à la suite des hystérectomies totales on a vu se développer un noyau cancéreux dans la cicatrice vaginale (Lecène, Robineau). Au contraire, MM. Dujarier, Wiart, Chevrier, qui ont observé une proportion relativement élevée de cancers du col restant après la subtotale, concluent en faveur de l'hystérectomie totale qui selon eux, quand elle est bien exécutée, n'est pas beaucoup plus grave. A cette dernière solution arrivent également M. S. Laborde et M. A. Roques. Quant à la question de la conduite à tenir vis-à-vis du cancer du col restant, tout le monde est d'accord sur la très grande difficulté de son extirpation, que l'on intervienne par voie abdominale ou vaginale. Dans ces cas, la radiumthérapie donne, en général, des résultats très supérieurs à l'exérèse chirurgicale, et doit lui être préférée (2).

Les tumeurs adénomyomateuses extra ou intrapéritonéales présentent à l'examen histologique une structure toujours analogue formée d'une trame de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses à l'intérieur de laquelle se trouvent des formations épithéliales tout à fait analogues aux éléments de la muqueuse utérine. Comme l'élément épithélial présente une importance prédominante, on leur a donné depuis quelques années le nom d'*endométriomes*. Plus que ces notions histologiques, certaines particularités histo-physiologiques sont tout à fait importantes et caractéristiques. L'élément épithélial de l'endométriome réagit aux différentes manifestations de l'activité sexuelle. Au moment des règles, il existe une véritable menstruation endométriale qui se caractérise : cliniquement, par de la dysménorrhée douloureuse et l'augmentation du volume de la tumeur; anatomiquement, par une hémorragie qui est en général retenue dans la cavité kystique, véritable hématomètre en miniature, produisant ce que l'on a appelé les « kystes goudron ». Cette hémorragie peut se faire dans certaines circonstances particulières, soit dans une cavité naturelle (hémorragie rectale dans l'endométriome recto-vaginal par exemple), soit même à l'extérieur si la tumeur est superficielle (endométriome ombilical par exemple). Au moment de la grossesse, une véritable réaction déciduale se fait dans le tissu cytogène, et l'endométriome tubaire peut même être la cause d'une grossesse extra-utérine, l'œuf venant se greffer à son niveau. Dans un article récent, P. Rullé (3) y insiste à nouveau. Enfin la ménopause ou la castration amènent en général la régression de la tumeur. En dehors de ces circonstances, elle a au contraire tendance à s'accroître et à envahir les organes avoisinants, cet envahissement se faisant pas dissociation des tissus et non par invasion, ce qui la distingue essentiellement des tumeurs malignes. De nombreuses observations d'endométriomes ont été publiées cette année, dans lesquelles les localisations de la tumeur étaient extrêmement différentes. Tantôt elle fut rencontrée au niveau de l'appareil génital : dans la trompe, donnant un hémato-salpinx (Hammer et Van Dongen) (4), dans l'ovaire (Schmitz) (5), sur le vagin ou les tissus périvaginaux (Decocque) (6), sur le ligament rond (Michon et Comte) (7), et à ce propos, rappelons que la tumeur endométriale peut siéger, soit sur la portion intrapéritonéale du ligament, soit sur sa portion extrapéritonéale, dans le canal inguinal, à son orifice externe ou même dans la grande lèvre (Stewart Henry) (8).

Tantôt on rencontre l'endométriome en dehors de l'appareil génital, dans l'abdomen, à l'ombilic (Baltzer) (9) ou dans les cicatrices de laparotomies (Gouilloud, Martin, Michon) (10). Quelle que soit sa localisation, on le retrouve avec tous ses caractères si particuliers, augmentant de volume et devenant douloureux à chaque poussée menstruelle, extériorisant son hémorragie chaque fois que son siège le permet. Dans chacun des travaux consacrés à cette question, les auteurs s'étendent sur la pathogénie de cette curieuse tumeur. C'est que la solution du problème doit tenir compte de toutes les localisations et que les différentes théories émises n'expliquent en général que quelques-unes d'entre elles. Pour justifier la présence de formations endométriales en des points où il n'existe normalement aucune formation épithéliale et notamment au ligament rond, on a invoqué la persistance d'éléments et d'inclusions embryonnaires, spécialement d'éléments wolffiens. C'est la théorie de Recklinghausen soutenue par Chevassu et à laquelle semble se ranger Cotte (11). Certains voudraient voir en ces tumeurs des hétérotopies épithéliales inflammatoires bénignes. Par suite d'une inflammation légère, par suite également de l'action à distance des hormones ovariennes, il se formerait, soit aux dépens de la muqueuse utérine, soit aux dépens du péritoine ou de ses reliquats, une méta-

(1) *Bulletin et mémoires Société nationale de chirurgie*, LII, p. 333-341.

(2) *Bulletins de l'Association française pour l'étude du cancer*, XVI, n° 9, 1927.

(3) *Gynécologie et obstétrique*, XVII, n° 2, février 1928.

(4) *Gynécologie et obstétrique*, XV, n° 6, juin 1927.

(5) *American Journal of Obst. and Gynecology*, XIII, n° 6, juin 1927.

(6) Thèse Paris, 1926.

(7) *Journal de chirurgie*, XXXI, n° 2, février 1928.

(8) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, XLIV, n° 6, mai 1927.

(9) *Archiv für kl. Chirurgie*, CXLVII, n° 3, 15 octobre 1927.

(10) *Gynécologie et obstétrique*, XVII, n° 2, février 1928.

(11) *Société de chirurgie de Lyon*, 23 juin 1927.


HUILE D'IODE CROOKES
suspension colloïdale d'iode dans une huile 0.6 gr. d'iode
tout ce que vous pouvez espérer d'un traitement à l'iode vous l'obtiendrez avec
L'IODE COLLOÏDAL CROOKES
AMPOULES D'IODE COLLOÏDAL (0.2 gr. d'iode) % 10 c.c
AMPOULES D'IODE COLLOÏDAL (0.1 gr. d'iode) % 1 c.c.
ACTION ANTI-MICROBIENNE
CATARRHE BRONCHIQUE OU PHARYNGÉ
SOLUTION D'IODE COLLOÏDAL CROOKES
Solution per os a 0.2 % d'Iode
ARTÉRIO-SCLÉROSE _ VARICES
DERMATOLOGIE _ RHUMATISMES
Ne donne pas d'Iodisme
PRODUITS CROOKES J. Péloille Ph.cien 2, Faubourg St Denis _ PARIS (Xe)
Publicité exclusivement médicale.
ÉCHANTILLONS et LITTÉRATURE A MESSIEURS LES DOCTEURS _

plasie épithéliale donnant naissance aux adénomyomes. Cette théorie doit être admise, tout au moins pour les localisations utérines de l'affection (Michon et Comte). Plus récemment, Sampson (1) incrimine la greffe du tissu endométrial par reflux dans les trompes et le péritoine du sang menstruel. Une telle pathogénie présente de nombreux arguments et Michon (2) a pu produire des endométriomes expérimentaux, par greffe de muqueuse utérine sur l'ovaire de la lapine. Cependant cette théorie n'explique pas la formation des adénomyomes pariétaux (ombilicaux, inguinaux, etc.) aussi Sampson et surtout Halban ont-ils invoqué le transport de tissu adéno-myomateux pelvien ou utérin par voie lymphatique ou même veineuse. Il s'agirait de véritables métastases. La question est loin d'être tranchée, chaque théorie a ses partisans et il est d'ailleurs probable que plusieurs facteurs peuvent déclencher l'apparition des endométriomes. Quoi qu'il en soit, l'endométriome reconnu doit être traité, car il peut entraîner des troubles fonctionnels importants, soit par augmentation de volume, soit par rupture et greffe nouvelle. Le traitement à lui opposer est naturellement variable suivant son siège. Les adénomyomes para-vaginaux sont justiciables de l'ablation avec hystérectomie totale enlevant la partie supérieure du vagin (Deroque). Ceux qui siègent à l'ombilic ou dans les cicatrices de laparotomie sont facilement extirpés par excision de la cicatrice (Gouilloud, Martin, Michon). Dans de nombreux cas, l'ablation complète peut n'être pas possible sans de gros délabrements. Le fait que la tumeur est susceptible de régresser après ablation incomplète et qu'en tout cas elle diminuera à la ménopause est une indication à ne pratiquer que des interventions autant que possible limitées et non mutilantes (Michon et Comte). Enfin Rullé conseille de ne recourir à une intervention opératoire que dans les cas extrêmes et de profiter de l'influence de la sécrétion ovarienne sur le développement de ces tumeurs pour amener leur régression par stérilisation radiothérapique de la malade.

Annexes.

La **torsion de la trompe de Fallope** se rencontre habituellement chez les multipares, qu'il s'agisse d'une trompe pathologique, ou plus rarement normale. De nouvelles observations en sont données par A. Caviglia (3), M. Köhler (4), Nicholson (5), Casagrande (6), Torland (7), mais il est très rare de rencontrer cette torsion chez la vierge. Aussi les observations de Roeher et Jeanneney (8), Thorek (9), Barbier (10), Auvray (11) sont-elles très intéressantes en montrant la possibilité de cette lésion dans le jeune âge. On a beaucoup discuté sur la pathogénie de ces torsions et il semble que plusieurs causes doivent être invoquées : le rôle des lésions salpingiennes, ovariennes et para-ovariennes est bien connu ; le kyste de l'ovaire ou du parovaire, l'hydrosalpinx, la grossesse ectopique sont parmi les lésions les plus souvent rencontrées en pareil cas ; il peut être cependant difficile de dire si un hydro ou un hématosalpinx est primitif ou secondaire à la torsion. En cas de torsion d'annexes sains, la longueur de la trompe et de son méso, l'hyperémie prémenstruelle en sont les facteurs principaux. Ces deux conditions se rencontraient nettement dans le cas de Casagrande. Enfin Köhler invoque dans son observation un brusque mouvement du corps au cours d'un accident d'automobile. Quoi qu'il en soit, un certain nombre de caractères cliniques sont à retenir de ces différentes observations. Tout d'abord, la fréquence de la torsion en plusieurs temps, avec chaque fois une crise douloureuse accompagnée de vomissements et de fièvre légère, l'intervalle séparant les crises pouvant être de quelques jours ou de quelques mois. Ensuite la prédominance de la lésion sur la trompe droite, d'où l'erreur extrêmement fréquente avec l'appendicite aiguë. Le toucher montre toujours le cul-de-sac de Douglas rempli par une masse globuleuse et douloureuse. Chez la vierge, il faut systématiquement pratiquer un toucher rectal pour ne pas méconnaître cette lésion, qui très souvent d'ailleurs est prise pour un abcès pelvien d'origine appendiculaire. On voit la difficulté d'un diagnostic précis ; heureusement, les symptômes sont toujours assez accusés pour qu'une intervention d'urgence soit indiquée. Au cours de cette intervention par voie médiane ou latérale suivant que la possibilité d'une lésion annexielle semblera l'emporter sur celle d'une lésion appendiculaire, on reconnaîtra la trompe tordue, violacée, noirâtre, distendue par un liquide sanglant, et on pratiquera l'ablation. Il peut arriver que l'incision latérale mette à jour un appendice gros, rouge, semblant pathologique comme dans les cas de Barbier et de Thorek ; c'est là que la notion d'une masse perçue par le toucher rectal doit faire systématiquement explorer le Douglas, où on découvrira la véritable lésion. Faute de l'avoir reconnue, l'amputation spontanée des annexes (12), la nécrose ou la rupture de la trompe, une hémorragie intrapéritonéale grave peuvent être observées.

La **salpingite**, qu'elle soit blennorragique ou d'origine puerpérale, est presque toujours bilatérale,

(1) *American Journal of Obst. and Gynecology*, XIV, octobre 1927.
(2) *Lyon chirurgical*, XXIV, n° 3, mai-juin 1927.
(3) *Bulletin Société obst. et gyn. de Buenos-Ayres*, t. V, n° 14.
(4) *Wiener klinische Wochenschrift*, XL, n° 44, 3 nov. 1927.
(5) *Bulletin Société obst. et gyn. de Buenos-Ayres*, t. VI, n° 3.
(6) *The American Journal of Obst. and Gyn.*, XV, n° 1, janvier 1928.
(7) *Ibid.*, XV, n° 5, mai 1928.
(8) *Bulletins et Mémoires Société de chirurgie*, LII, 1926, p. 294-296.
(9) *Medical Journal and Record*, CXXV, n° 7, 6 avril 1927.
(10) *La Bourgogne médicale*, XXXII, n° 5, mai 1928.
(11) *Bull. et Mém. Société chirurgie*, LII, 1926, p. 294-296.
(12) VASSEUR, *La Picardie médicale*, n° 42, février 1927.

et c'est ce qui explique que certaines opérations conservatrices donnent de mauvais résultats. Le terme d'« annexes saines » employé par les chirurgiens conservateurs signifie que l'opérateur a respecté une annexe peu malade et supposée assez saine pour pouvoir être laissée en place sans danger. On conçoit comme cette appréciation est imprécise, sur la seule vue macroscopique des annexes, et il est aisé de comprendre que les lésions salpingiennes laissées en place pourront continuer leur évolution. Mais, pour rare qu'elle soit, la **salpingite unilatérale** existe et MM. Desmarest et Cvitanovitch (1) en publient 7 cas tout à fait démonstratifs. Il est intéressant pour le gynécologue de savoir dans quels cas peuvent se rencontrer ces lésions unilatérales, car c'est là que l'opération conservatrice présente une indication formelle et donne ses plus beaux succès. Sur les 7 cas, 5 sont consécutifs à un avortement récent ou ancien, l'infection gonococcique semble être responsable des deux autres. Ainsi, les salpingites dues à l'infection puerpuérale se prêteraient mieux que les autres aux opérations conservatrices, par suite de l'unilatéralité qu'on y observe parfois. Dans tous les cas où la lésion fut reconnue unilatérale, l'infection annexielle se traduisait par une salpingite ou une ovarite suppurée. Les annexes opposées présentaient un aspect, un volume, une consistance normaux ; il n'y avait à leur niveau pas trace d'une inflammation, si légère soit-elle. Cette constatation avait déjà été faite par Tait, qui remarquait des lésions inflammatoires aiguës, d'emblée suppuratives, dans les salpingites unilatérales alors que dans les infections à évolution lente la bilatéralité était la règle. Il est bien difficile d'expliquer par des prédispositions locales, par la résistance de la muqueuse d'une des trompes, par la virulence de l'agent microbien, l'unilatéralité des lésions. MM. Desmarest et Cvitanovitch admettent plutôt la propagation microbienne par voie lymphatique unilatérale à la suite d'une plaie utérine infectée, quand cette plaie est petite et localisée sur un des côtés de la matrice.

L'évolution de la salpingite et sa gravité semblent être fonction de l'âge de la malade, et dans une communication récente M. Tixier (2) a bien montré l'évolution particulièrement sévère des salpingites chez les femmes avoisinant la quarantaine. L'allure clinique en est particulièrement grave : répétition des poussées de pelvi-péritonite chez les femmes à passé gynécologique chargé, début brusque à grand fracas avec des phénomènes infectieux immédiatement graves chez les femmes indemnes jusque-là de toute affection génitale. Les recherches bactériologiques et anatomo-pathologiques expliquent bien cette gravité. On est en effet frappé le plus souvent de l'odeur nauséabonde des poches purulentes salpingiennes ou ovariennes rencontrées à l'opération. Elle est due à la nature des microbes, colibacilles, anaérobies, perfringens, dont la virulence est beaucoup plus grande que celle des hôtes habituels des salpingites chez les jeunes femmes et dont la présence est favorisée par la constipation. L'examen macroscopique et microscopique des pièces montre d'une part la fréquence des abcès de l'ovaire, dont nous savons la résistance au traitement médical, et d'autre part des lésions utérines sur lesquelles il convient d'insister. La coupe de l'utérus révèle en effet avec une grande fréquence la présence de petits noyaux fibromateux, interstitiels ou sous-muqueux, logés au niveau de la trompe. Ils présentent souvent des troubles trophiques, soit vasculaires, soit infectieux, pouvant aller jusqu'à la gangrène. Ces nodules, ou bien oblitèrent les trompes et favorisent la rétention septique, ou bien, s'ils siègent au niveau de l'isthme, entretiennent une endométrite cavitaire parfois suppurée d'où partent les poussées salpingiennes infectieuses.

On comprend dès lors que le traitement médical soit le plus souvent voué à l'échec, d'autant plus que les réactions de défense sont notablement diminuées sur ces gros utérus scléreux (Siredey) (3). La présence de microbes anaérobies dans les lésions annexielles rend de plus le pronostic grave, même au point de vue vital.

Dans de telles conditions, le traitement de choix ne peut être que la castration totale avec hystérectomie, car ce serait une faute de laisser l'utérus, siège principal et foyer permanent de l'infection (Siredey). Cette opération aura d'autant moins d'inconvénients qu'à ce moment de la vie génitale, les troubles consécutifs à la ménopause opératoire sont assez peu marqués.

Les remarques de M. Tixier à propos du rôle joué par les petits fibromes favorisant la rétention septique dans les trompes et rendant illusoire le traitement médical, peuvent s'appliquer à toutes les salpingites fermées. M. Condamin (4), dans une étude sur les **salpingites ouvertes et salpingites fermées**, montre que l'évolution et partant le traitement de l'une et l'autre variété sont essentiellement différents. La première, analogue à un abcès bien drainé, doit être traitée médicalement et guérit rapidement. La seconde peut être comparée à un abcès qui se vide mal ou ne se vide pas ; aussi elle persiste, s'aggrave et nécessite souvent un traitement chirurgical. Dans les deux variétés, l'infection utérine joue un grand rôle et doit être traitée systématiquement pour empêcher le retour de nouvelles poussées. La cause la plus fréquente des salpingites fermées serait, pour M. Condamin, les modifications de la statique utérine, la chute en arrière de la matrice entraînée dans le Douglas par les annexes enflammées. Maintenir l'utérus en statique normale doit être en conséquence un temps important du traitement utérin des salpingites.

(1) *Gynécologie et obstétrique*, XV, n° 6, juin 1927.
(2) *V° Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Lyon, 29 septembre-1er octobre 1927.
(3) *V° Congrès des gynécologues*, Lyon, 1927.
(4) *Lyon médical*, 1927, tome I.

A propos de deux nouvelles observations **de rupture et de perforation de pyosalpinx en péritoine libre,** M. J. Lapeyre (1) rappelle les raisons qui motivent cette distinction. La rupture est la conséquence d'un traumatisme portant sur une trompe gorgée de pus : violents efforts de défécation, efforts du travail chez la femme enceinte, traumatisme abdominal, rapport sexuel, toucher vaginal. Cette rupture laisse échapper, en général, un contenu purulent peu ou pas septique. La perforation est au contraire le résultat d'une poussée salpingienne aiguë avec ulcération consécutive de la paroi tubaire, et le pyosalpinx déverse alors dans le péritoine une culture microbienne très virulente. Dans quelques cas, le péritoine, au contact de cette poussée inflammatoire, a eu le temps de réagir et d'opposer une barrière à l'écoulement purulent, mais le plus souvent la péritonite est généralisée. La symptomatologie est identique dans les deux cas, c'est celle de toute perforation d'organe creux septique dans la cavité péritonéale ; cependant le toucher montrerait quelques différences : masse diffuse et douloureuse englobant l'utérus et les annexes, en cas de perforation lors d'une poussée évolutive ; douleur violente dans le Douglas, sans masse perceptible à ce niveau, avec mobilité utérine conservée, en cas de rupture traumatique. Dans l'ignorance où l'on se trouve des facteurs de guérison, il est indiqué dans les deux cas, à supposer qu'on ait pu les individualiser cliniquement, d'intervenir d'urgence. Il faut en premier lieu enlever la trompe rompue et ensuite drainer. Les uns se contentent du drainage par tube de caoutchouc pénétrant dans le Douglas, d'autres préconisent le drainage vaginal au point déclive et, dans ce but, recommandent l'hystérectomie totale. Il semble que le mikulicz trouve là sa meilleure indication en faisant gagner un temps considérable. M. Lapeyre, employant cette technique, donne 8 guérisons sur 8 cas, alors que la mortalité dépasse souvent 70 p. 100 dans les perforations, 50 p. 100 dans les ruptures.

En dehors des cas tout à fait particuliers que nous avons rapportés, tous les chirurgiens réalisent de plus en plus le maximum de conservation dans le traitement des salpingites. Il est intéressant de savoir les résultats de ces **méthodes conservatrices.** M. I.-P. Hartmann (2), sur plus de 300 observations, note que ce sont les cas aigus qui bénéficient le plus de ces méthodes, lesquelles ne sont pas très encourageantes dans les annexites chroniques. M. Daniel (3) sur 162 opérées n'a pu pratiquer d'opérations conservatrices que dans la moitié des cas. La majorité des opérées sont redevenues aptes au travail ; malheureusement 50 p. 100 d'entre elles ont présenté pendant longtemps des douleurs, quelques-unes des récidives, et les résultats fonctionnels (accidents ménopausiques, grossesses, etc.) ne semblent pas très concluants. M. Labry (4), se basant sur la statistique du Dr Villard, signale au contraire 110 résultats satisfaisants sur 112 cas et 11 échecs. 6 grossesses furent observées après ces opérations conservatrices. MM. Molin et Fr. Condamin (5) limitent leur étude aux seules salpingites gonococciques et cherchent à déterminer les rapports entre les échecs et le type d'intervention pratiquée. Les opérations ménageant la fécondation, bien aléatoire d'ailleurs, telles que les salpingectomies unilatérales, ont donné un nombre important d'insuccès. Les opérations ménageant la menstruation, salpingectomie bilatérale, castration unilatérale et salpingectomie du côté opposé, ont donné des résultats plus constants, et meilleurs dans l'ensemble. Enfin les interventions ménageant la sécrétion interne fournissent des résultats très bons, qu'il s'agisse d'hystérectomie subtotale ou fundique avec conservation d'un ovaire, ou de la conservation de l'utérus seul. Les causes des insuccès sont multiples, mais il convient de noter la fréquence des lésions salpingiennes du côté opposé nécessitant une réintervention après la salpingectomie unilatérale, et, dans toutes les variétés opératoires, les échecs, par névralgie pelvienne, qui sont les plus nombreux, les plus tenaces et semblent dus à une douglasité par sclérose inflammatoire sous-péritonéale. Le massage suivi d'une dilatation du canal isthmique peut venir à bout de quelques cas, mais dans les autres il faudra réintervenir et pratiquer ou une résection du nerf présacré ou une hystérectomie totale.

La **thérapeutique de la tuberculose annexielle** s'est précisée de plus en plus au cours de ces dernières années, d'autant plus que l'importance de cette localisation est devenue classique dans l'éclosion et l'évolution de la tuberculose péritonéale féminine. La discussion de cette question, à la Société de chirurgie de Lyon et dans plusieurs articles isolés, a entraîné des conclusions d'autant plus utiles à connaître que la tuberculose annexielle se rencontrerait dans un tiers des cas de salpingo-ovarites opérées (Tixier) (6). Pour en apprécier la fréquence, il faut d'ailleurs recourir à l'examen histologique des trompes, car les lésions n'en sont pas toujours apparentes (Ostrzycki) (7) et les salpingites nodulaires peuvent les simuler (Villard) (8). Pour M. Santy (9), le traitement de la tuberculose annexielle comporte trois temps successifs : tout d'abord nécessité de procéder dans tous les cas à une laparotomie exploratrice. Cet acte opératoire, unanimement approuvé par les chirurgiens lyonnais, peut rester purement explorateur ou devenir actif par exérèse de lésions génitales aisément opérables. L'inconvénient de la castration chez la femme jeune serait ici moins important que dans les autres lésions annexielles, la

(1) *Gynécologie et obstétriqu* , XVIII, n° 4, avril 1928.

(2) *Acta obstetrica et gynecologia Scandinavia,* IV, n° 3 et 4, 1926.

(3) *Gynecologie si obstetrica,* n° 1-2, 1926.

(4) Thèse de Doctorat, Lyon, n° 123.

(5) *Gynécologie et obstétrique,* XVII, n° 3, mars 1928.

(6) *Société de chirurgie de Lyon,* séance du 8 décembre 1927.

(7) *Gyneko-Polska,* tome VI, n° 1 à 3.

(8) *Soc. chir. Lyon,* séance du 15 décembre 1927.

(9) *Soc. chir. Lyon,* séance du 1er décembre 1927.

plupart de ces malades n'ayant que des règles très diminuées ou étant même aménorrhéiques et ne présentant jamais de grossesse après guérison de leur tuberculose annexielle (Condamin) (1). Ce traitement actif, en pleine péritonite tuberculeuse, n'a pas été sans soulever quelques critiques. M. Gouilloud (2) lui reproche la difficulté de décoller les anses intestinales agglutinées et la fréquence de fistules intestinales dont la guérison est bien difficile. M. Tixier signale l'existence de lésions purement périsalpingiennes où les granulations spécialement confluentes dans le petit bassin enrobent complètement trompes et ovaires sans qu'il existe de lésions endo-salpingiennes et où, en conséquence, la castration est inutile. M. Villard (3), convaincu de l'inutilité des opérations radicales dans beaucoup de cas qui guérissent seuls, propose de proportionner la conduite à tenir au cours de la laparotomie exploratrice aux formes anatomiques de la tuberculose annexielle. Dans la tuberculose séreuse de la trompe, c'est-à-dire cette forme dans laquelle la trompe, tout en conservant sa forme et son volume normal, est couverte sur sa face séreuse de granulations plus ou moins confluentes, la laparotomie simple avec évacuation de l'épanchement ascitique et asséchement minutieux du pelvis, assurera à peu de frais la guérison rapide et complète de cette flambée tuberculeuse passagère. Dans les formes parenchymateuses où la trompe est grosse, infiltrée, œdémateuse, recouverte d'adhérences elles-mêmes infiltrées de tubercules, il faut être opportuniste, enlever ce qui peut l'être sans danger et laisser à l'action imprécise mais certaine de la laparotomie le soin de parfaire la guérison. La castration totale ou partielle doit être réservée aux formes caséeuses, tuberculome localisé ou pyo-salpinx tuberculeux, qui ne peuvent guérir spontanément.

Quelle que soit l'intervention pratiquée, il existe des lésions péritonéales ; celles-ci sont laissées en place et c'est à elles que s'attaque la deuxième partie du traitement préconisé par M. Santy (4), la cure hélio-climatique. Elle apparaît comme le complément indispensable de la thérapeutique chirurgicale. La sensibilité extrême du péritoine à l'action solaire permet d'obtenir de remarquables résultats en un temps souvent très court, un été parfois, à des altitudes voisines de 1000 mètres. Malgré son action puissante, cette héliothérapie ne paraît pas cependant capable de guérir à elle seule les lésions génitales et la tuberculose péritonéale associée, et c'est pour cela qu'il faut commencer par une laparotomie.

Enfin la constatation de lésions tubaires persistantes dues pour la plupart à des lésions d'infection mixte et qui par suite résistent à la thérapeutique médicale et à l'héliothérapie, rend parfois nécessaire une intervention secondaire avec exérèse des annexes où l'on trouve cette fois les lésions bien localisées.

Cette thérapeutique convient à tous les cas, et surtout aux cas graves. Dans les cas légers, chez la jeune fille, l'héliothérapie seule peut faire disparaître complètement les lésions génitales. A l'héliothérapie on pourrait substituer la radiothérapie, et il semble que cette méthode gagne tous les jours de nouveaux partisans, au moins à l'étranger. M. Keller publie 10 observations de malades traités de la sorte avec 9 guérisons. Mais le nombre des cas guéris par cette méthode n'est pas encore suffisant pour qu'on en puisse tirer des conclusions fermes.

La **grossesse extra-utérine** n'a donné lieu cette année à aucun travail d'ensemble, mais de nombreuses observations ont été publiées, intéressantes par certaines particularités cliniques ou par les difficultés rencontrées dans le diagnostic.

L'association de l'hémorragie vaginale et de la douleur adbominale n'a été observée par M. P. Brown (5) que dans la moitié environ des 109 cas de grossesse extra-utérine rapportés par cet auteur. Dans 40 p. 100 des observations la douleur n'était accompagnée d'aucun saignement. Un symptôme anormal peut être le premier à attirer l'attention et, dans une observation de Michon et Ponzet (6) il s'agissait d'une femme de quarante-deux ans ayant présenté une brusque rétention d'urine. Le toucher montra une volumineuse tumeur du Douglas et l'intervention révéla que cette tumeur était une hématocèle consécutive à la rupture d'une grossesse tubaire méconnue. Si le diagnostic peut être rendu complexe par l'absence de certains gros symptômes, ou la présence de troubles anormaux, il paraît à peu près impossible cliniquement de différencier les hémorragies péritonéales dues à la grossesse ectopique de celles qui résultent de lésions génitales différentes. Il semble en effet que l'on revienne à la vieille conception de la dualité des hématocèles, toutes n'étant pas la conséquence de grossesses ectopiques. Downing (7) rapporte un cas d'avortement spontané à la suite d'une gestation utérine de huit semaines qui se compliqua d'une hémorragie intrapéritonéale abondante nécessitant la laparotomie. La largeur de la portion interstitielle de la trompe était cause de ce reflux. H. Roth (8) insiste sur le rôle important de la rupture folliculaire qui dans un certain nombre de cas provoque une hémorragie absolument identique à celle de la grossesse ectopique. M. Marty (9) apporte un certain nombre d'observations prouvant que la rupture d'un corps jaune réalise un pareil tableau. La laparotomie exploratrice, indiquée dans tous ces cas, ne permet pas toujours d'arriver au diagnostic étiologique précis, et l'on doit procéder à l'examen histologique des lésions enlevées.

La **grossesse abdominale** est rare. MM. Jean-

(1) *Soc. chir. Lyon*, séance du 8 décembre 1927.
(2) *Soc. chir. Lyon*, séance du 15 décembre 1927.
(3) *Soc. chir. Lyon*, séance du 15 décembre 1927.
(4) *Gynécologie et obstétrique*, XVII, n° 4, avril 1928.
(5) *Annals of Surgery*, LXXXVII, n° 4, avril 1928.
(6) *Lyon médical*, n° 46.
(7) *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, XI, n° 4.
(8) *Gynécologie et obstétrique*, XVI, n° 6, décembre 1927.
(9) Thèse Bordeaux, 1927.

neney et J. Villar (1), à propos de quelques cas personnels, lui consacrent une étude qui précise nos connaissances sur leur diagnostic et fixe la conduite à tenir. Le diagnostic se présente dans des conditions très différentes : l'histoire clinique peut être à peu près typique ; c'est celle d'une grossesse extra-utérine qui se rompt, puis tout rentre dans l'ordre et la grossesse continue à évoluer abdominalement, pouvant se compliquer d'accidents de faux travail. Les accidents qui ont marqué le début de la grossesse doivent faire penser à la grossesse abdominale et faire rechercher les trois symptômes cardinaux. Il est classique de dire que le fœtus abdominal est très facile à palper sous la peau, c'est inexact. Masqué qu'il est par les adhérences, l'épiploon, les anses grêles, sa palpation est au contraire très imprécise et difficile. Il est également classique de rechercher les bruits du cœur, soit pour le diagnostic lui-même, soit pour déterminer si l'enfant est viable. Ce signe est souvent trompeur et tellement difficile à trouver qu'on n'y attachera pas trop d'importance. L'utérus doit toujours être soigneusement recherché et il est en général facile de déterminer ses rapports avec la tumeur. Les relations existant entre les deux aideront à différencier les grossesses abdominales des grossesses intraligamentaires, la distinction étant importante au point de vue opératoire.

Dans d'autres cas, c'est pour une tumeur abdominale que vient consulter la malade, et c'est en vain qu'on recherche quelque chose de caractéristique dans son histoire. Ici, tous les diagnostics ont pu être portés, et on ne pense pas à la grossesse abdominale, qui cause une surprise opératoire.

Enfin c'est parfois une complication, réaction péritonéale ou occlusion intestinale, qui amène la malade au chirurgien, et là encore on méconnaît la grossesse abdominale. On voit donc comme le diagnostic est difficile. Il est très simplifié par la radiographie si on y pense, qui est positive dès le quatrième mois.

Le pronostic fœtal de ces grossesses est tellement sombre (8 p. 100 survivants sur 303 enfants extraits vivants) que la vie de l'enfant ne doit pas entrer en ligne de compte pour la conduite à tenir. Or, des statistiques publiées sur cette question, il ressort que la gravité opératoire pour la mère est d'autant plus grande que la grossesse est plus ancienne. Il convient donc d'opérer sitôt le diagnostic porté. Une laparotomie médiane expose les lésions. Après protection péritonéale, on doit s'occuper des rapports du kyste qui doit être dégagée de ses adhérences intestinales, pariétales, utérines et ligamentaires. Hors du ventre, on incisera le kyste fœtal et l'enfant sera rapidement extrait. Reste le placenta, et c'est son traitement qui divise actuellement les chirurgiens. La marsupialisation préconisée par Pinard, et qui donne de très bons résultats, est moins souvent employée aujourd'hui que l'extraction placentaire. Cette extraction, facile lorsque le placenta s'insère sur la corne utérine ou la trompe, est souvent très difficile quand le placenta étalé adhère aux parois du petit bassin, aux mésos intestinaux et aux gros vaisseaux pelviens. Le décollement, terriblement hémorragique, peut être aidé par la forcipressure préalable du ligament utéro-ovarien et de la corne utérine. De toutes façons on terminera par la pose d'un mikulicz qui complétera l'hémostase. Beck, Brindeau préfèrent abandonner le placenta dans le ventre, comptant sur sa résorption spontanée, mais il semble qu'il ne faille pas se fier outre mesure à cette technique qui peut provoquer des accidents.

Tumeurs des trompes. — Le **cancer primitif de la trompe de Fallope** est rare, puisqu'il n'en existe guère que 60 cas dans la littérature médicale. C. Stanca (2) en donne une nouvelle observation, D. Nye Barows (3) en publie trois autres. Ce cancer, né au niveau de la muqueuse tubaire, que cette muqueuse soit normale ou déjà touchée par d'autres processus pathologiques banaux, ne donne malheureusement pas de symptômes pathognomoniques qui permettent de le différencier des autres tumeurs annexielles. Le toucher révèle une masse d'aspect inflammatoire à évolution continue et assez rapide, mais ce n'est pas lui, non plus que les douleurs à type de coliques et les pertes sanglantes, qui peuvent faire penser à la véritable nature de la lésion annexielle. A un stade plus avancé, peut-être, que l'affaiblissement, l'ascite, quand il y en a, et surtout l'âge de la malade, sont susceptibles d'éveiller quelques doutes. En réalité, le diagnostic exact n'est que bien rarement fait, et dans ces quatre nouvelles observations c'est l'examen histologique qui permit seul d'affirmer un cancer alors que l'examen macroscopique des trompes faisait penser à des lésions inflammatoires. Le seul traitement possible est l'extirpation radicale de l'utérus, des annexes et de tous les ganglions perceptibles, et encore l'évolution reste-t-elle fort grave en raison des métastases précoces et multiples qui dans la plupart des cas rendent l'intervention chirurgicale illusoire. La radiothérapie reste alors la dernière ressource thérapeutique.

Les **kystes hydatiques pelviens** sont en général secondaires à l'échinococcose du péritoine ou d'un viscère éloigné; aussi est-ce un cas tout à fait exceptionnel que celui rapporté par Sorge et Berina d'un kyste hydatique sous-séreux de la trompe sans aucune autre manifestation hydatique. Le tableau clinique était celui d'un kyste du petit bassin. L'opération confirma le diagnostic de kyste hydatique, mais des adhérences nombreuses et richement vascularisées empêchèrent l'ablation complète du kyste qui fut marsupialisé à la partie inférieure de l'incision. Ce n'est que trois mois plus tard, qu'après avoir extirpé le trajet fistuleux, vestige du kyste, jusqu'à son implantation tubaire, l'examen histologique

(1) *Gynécologie et obstétrique*, XVII, n° 3, mars 1928.

(2) *Gazette des hôpitaux*, an C, n° 70, 31 août 1927.

(3) *The American Journal of Obst. and Gyn.*, XIII, n° 6, juin 1927.

montra la nature primitive de ce kyste par sa situation sous-séreuse.

Les **kystes dermoïdes de l'ovaire** restent généralement latents jusqu'à ce qu'une complication vienne en interrompre le cours. La rupture en péritoine libre est exceptionnelle ; E. Nicholson (1) en donne une fort belle belle observation. Il s'agissait d'une femme de vingt-huit ans qui avait ressenti une douleur atroce dans le bas-ventre au cours d'un voyage en automobile. Le lendemain, tous les symptômes sont au maximum dans la fosse iliaque droite et plaident pour l'hypothèse d'une appendicite aiguë. Au cours de l'opération par voie abdominale droite, l'appendice est reconnu sain et Nicholson pratique alors une laparotomie médiane. Il découvre un gros kyste dermoïde de l'ovaire droit, à contenu gélatineux, présentant une perte de substance de la grandeur d'une pièce de 10 centimes. L'ablation des annexes droites assura la guérison. De Rougemont et Dechaume (2) insistent également sur la difficulté du diagnostic entre l'appendicite aiguë et le kyste de l'ovaire compliqué, le plus souvent tordu. L'évolution par poussées successives de cette torsion rappelle celle de l'appendicite à répétition ; enfin l'appendice est souvent adhérent au kyste, expliquant l'infection de celui-ci qu'on peut prendre pour un foyer appendiculaire.

Les plus graves complications des kystes dermoïdes de l'ovaire tiennent à leur coexistence avec une gestation. E. Bourdon (3) en montre bien les raisons : la gestation favorise tout particulièrement la torsion de leur pédicule et leur rupture ; les caractères anatomiques et évolutifs de ces kystes en font une tumeur fréquemment prævia, presque toujours irréductible. Le traitement doit s'inspirer de la nature des accidents et de leur date d'apparition. Dans les cinq premiers mois, la grosse complication est la torsion pédiculaire du kyste et sa rupture. Il faut donc opérer dès le diagnostic posé, de préférence le troisième mois, car à ce moment l'intervention n'entraîne l'avortement que dans une très faible proportion. A partir du sixième mois, la torsion n'est plus guère à craindre et toute laparotomie avec manipulations de l'utérus est suivie au moins une fois sur deux d'expulsion prématurée du fœtus. Il convient donc d'attendre sous une surveillance attentive et d'opérer à terme. A ce moment on fera presque toujours précéder l'ovariotomie d'une césarienne, ce qui facilitera l'intervention et assurera un meilleur pronostic fœtal. De toute manière et quelle que soit la date de l'intervention, il faudra employer une anesthésie autre que l'anesthésie rachidienne, qui pourrait provoquer des contractions utérines. On s'efforcera de ne pas mobiliser l'utérus, pour la même raison. Enfin on pratiquera systématiquement après l'intervention des injections de morphine, à raison de 4 centigrammes par jour pendant quatre jours.

(1) *Société d'obstétrique et de gynécologie de Buenos-Ayres*, VI, nos 6-7, 30 juillet 1927.

(2) *Lyon médical*, II, 1927, p. 291.

(3) Thèse de doctorat, Paris, 1927.

Les **kystes mucoïdes de l'ovaire** sont généralement difficiles à différencier cliniquement, en dehors des réactions de laboratoire, des kystes hydatiques pelviens. Le meilleur signe de ces derniers paraît être le frémissement hydatique. Or, M. Marchini (4) publie une observation de kyste de l'ovaire banal dans lequel ce signe était perçu avec la plus grande netteté. Le kyste enlevé présentait trois loges, dont la supérieure, plus développée que les autres, contenait un liquide citrin ; aucune communication n'existait entre les trois loges. Ainsi se trouvaient réalisées les conditions favorables à la production du frémissement, la multiloculation, l'indépendance des loges, et le contenu corpusculé du kyste.

Dans les très gros kystes de l'ovaire, de plus en plus rares aujourd'hui, l'ablation en masse, primitive, de la tumeur constitue la technique opératoire théoriquement la meilleure. Elle a cependant quelques inconvénients que signale M. Cotte (5). Tout d'abord elle n'est pas toujours possible, en raison du volume du kyste, et on s'expose à la rupture de la poche au cours des manœuvres opératoires. Ensuite on court le risque d'une décompression trop rapide et trop brusque de l'abdomen. Cette brusque décompression se traduit par du collapsus cardiaque et une parésie intestinale allant jusqu'au véritable iléus paralytique. Bien des malades sont mortes dans ces conditions. Aussi M. Cotte juge-t-il plus prudent de ponctionner le kyste au préalable. Mais, au lieu de faire une simple paracenthèse à travers les parties molles comme M. Santy (6), il recommande la ponction à ciel ouvert après une légère anesthésie locale de la ligne blanche et la suture de l'orifice de ponction du kyste, afin d'éviter l'écoulement de liquide dans le péritoine. Les observations de MM. Cotte et Santy montrent la grosse amélioration pronostique qui résulte de cette manière de faire.

L'existence de tissu thyroïdien dans les **dysembryomes de l'ovaire** est fréquente ; plus rarement on observe des dysembryomes ovariens constitués exclusivement par du tissu thyroïdien. Comme le tissu thyroïdien normal, ce tissu hétérotopique peut proliférer et donner naissance à de véritables *goitres ovariens*. D'autre part, certains auteurs ont émis l'hypothèse que les kystes pseudo-mucineux de l'ovaire se développent aux dépens de la muqueuse intestinale faisant partie d'un dysembryome. Il y aurait donc une certaine analogie entre le goitre de l'ovaire et le kyste pseudo-mucineux. M. Haggag (7) donne une belle observation où les deux formations se rencontraient dans une seule et même tumeur. Il s'agissait d'une femme de cinquante-sept ans chez laquelle Haggag extirpa une volumineuse tumeur kystique de l'ovaire à type pseudo-mucineux et dans laquelle on trouva une masse de tissu spongieux, ferme, brunâtre, de la grosseur d'une pomme, que

(4) *Il Policlinico*, XXXIV, n° 42, 17 octobre 1927.

(5) *Société de chirurgie de Lyon*, 7 avril 1927.

(6) *Société de chirurgie de Lyon*, 30 juin 1927.

(7) *Virchows Archiv*, CCLXIV, n° 3, mai 1927.

l'examen histologique montra être du tissu thyroïdien typique La coexistence de ces deux formations fournit un bel argument en faveur de la théorie dysembryoplastique des kystes pseudo-mucineux.

Parmi les **tumeurs solides des ovaires**, les **fibromes** sont certainement une rareté. M. Cotte (1) rapporte une observation de M. Vachey sur cette question et y ajoute trois cas personnels. Cliniquement, ces tumeurs ne donnent ordinairement aucun trouble fonctionnel et seule l'existence d'une tumeur abdominale ou pelvienne constatée fortuitement est le prétexte de l'intervention. Plus rarement c'est une complication, torsion surtout, qui attire l'attention et nécessite l'opération. Un symptôme permettrait peut-être de faire cliniquement le diagnostic, c'est la présence d'une ascite, parfois abondante (M. Tixier) (2), qu'il est curieux d'opposer à l'absence de tout liquide péritonéal dans les fibromes utérins pédiculés ou les kystes bénins des ovaires. Anatomiquement, ces fibromes ovariens sont formés d'un tissu blanc rosé, disposé en couches concentriques, criant sous le couteau. L'ovariotomie unilatérale, si la lésion est unique, assure une complète guérison.

Parmi les tumeurs solides de l'ovaire, il en est d'exceptionnelles dont les caractères histologiques ont été bien définis, mais dont l'histoire clinique est encore incomplète en raison de leur rareté. Le **fibrome adéno-kystique** a été étudié par O. Franckl (3), qui en donne 17 observations. Comme l'indique son nom, cette tumeur est constituée de deux éléments : un élément glandulaaire kystique et un élément fibromateux. Les portions glandulaires se trouvent logées à l'intérieur du territoire fibromateux. L'épithélium qui tapisse les cavités kystiques est formé le plus souvent de cellules cubiques et fournit une sécrétion séreuse ; plus rarement on trouve de hautes cellules cylindriques productrices de mucus; enfin il est des cas atypiques dans lesquels cet épithélium présente des tendances prolifératives et destructives qui caractérisent un véritable carcinome. Cliniquement, la tumeur se rencontre chez des femmes âgées dont les ovaires avaient présenté une valeur fonctionnelle normale, ainsi qu'en témoigne le nombre des grossesses accusées par les malades. Il est bien rare que ces tumeurs donnent des troubles fonctionnels, et il faut qu'elles soient associées à des polypes ou des fibromes utérins pour déclencher des métrorragies.

A l'opération, leur diagnostic est facile et seule peut prêter à erreur la fibrose de l'ovaire, c'est-à-dire l'hyperplasie diffuse du tissu conjonctif avec présence de kystes folliculaires plus ou moins nombreux.

L'hémangiome de l'ovaire est une tumeur exceptionnelle dont on ne trouve que quelques cas isolés dans la littérature médicale. R. Keller (4) en apporte une nouvelle observation. Il s'agissait d'une femme de trente-six ans, sans passé génital, se plaignant de troubles abdominaux assez vagues et présentant une tumeur de l'ovaire droit. A l'opération, coexistant avec une ascite commençante, on trouva une tumeur dont la couleur était gris nacré en certains points, rouge foncé en d'autres. Par transparence on voyait quelques petits kystes bleuâtres, et à proximité un petit réseau de vaisseaux dilatés. Après exérèse, la coupe de cette tumeur montre qu'en dehors des parties kystiques les tissus sont œdématiés, avec des parties blanches, d'autres ecchymotiques. L'examen histologique décèle des vaisseaux néoformés, groupés en îlots périvasculaires dans les parties hémorragiques et à la périphérie d'autres vaisseaux de nouvelle formation diffusant dans le tissu conjonctif œdématié. En certains points le tissu ovarien est normal. Très proche du sarcome au point de vue histologique, c'est l'évolution clinique et l'observation de nouveaux cas qui résoudront la question de la véritable nature de l'hémangiome ovarien.

Les **tumeurs du corps jaune** ou lutéomes consistent en une néoplasie des éléments endocrines de l'ovaire qu'il est bien difficile, même microscopiquement, de différencier du carcinome ovarien. L. Cattanéo (5) public une observation où il s'agit probablement de cette très rare variété de tumeur ovarienne. Une femme de quarante-neuf ans accuse depuis deux ans des règles particulièrement abondantes et depuis un mois une altération de l'état général avec présence d'un épanchement pleural. Au toucher, une masse mobile, résistante, bosselée, est sentie derrière un utérus fibromateux. Cette tumeur, diagnostiquée « tumeur maligne de l'ovaire gauche » est enlevée par hystérectomie subtotale. Du volume d'une grosse orange, elle montre en dedans un croissant qui la coiffe et qui est le vestige de l'ovaire. A la coupe, la tranche de section est jaune, parsemée de nodules ocre. L'examen histologique différencie au milieu du tissu conjonctif des amas concentriques de cellules d'aspect spongieux rappelant celui des cellules lutéiniques. Ces cellules sont dégénéréées en certains endroits, intactes en d'autres. En somme, la présence de caryokinèses atypiques, de volumineux cordons cellulaires envahissants, de la tendance destructive, font penser à un adéno-carcinome, mais les différents caractères des cellules rencontrées sont d'accord pour affirmer qu'il s'agit d'une tumeur lutéinique. Il est bien difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de conclure en faveur de l'une ou l'autre hypothèse.

Une autre variété de tumeur ovarienne est décrite par A. Babès (6) sous le nom de **folliculome de l'ovaire**. L'ovaire est gros, bosselé, tantôt entièrement solide, blanchâtre, fibreux, tantôt en partie kystique, et dans ce cas la paroi des kystes est particulièrement épaisse. Histologiquement, les par-

(1) *Société chirurgie de Lyon*, 19 janvier 1928.
(2) *Société chirurgie de Lyon*, 19 janvier 1928.
(3) *Archiv für Gynäkologie*, CXXXI, n° 2, 22 novembre 1927.
(4) *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, XXII, n° 12, décembre 1927.
(5) *Annali di ostetrica e ginecologia*, L, n° 5, 31 mai 1928.
(6) *Gynécologie et obstétrique*, XVII, n° 2, février 1928.

ties solides de la tumeur sont formées de deux éléments : un élément alvéolaire qui revêt les caractères des follicules ovariens, et un élément représenté par des formations cellulaires en cordons ou en îlots, dont les cellules sont petites et peu différenciées. Jamais on ne remarque d'atypies cellulaires proprement dites. Cliniquement, ces tumeurs donnent des symptômes tellement banaux, troubles de la menstruation, douleurs abdominales, accroissement rapide, qu'il est bien difficile de les reconnaître d'après ces seuls caractères. Le plus souvent elles se présentent comme des tumeurs bénignes, mais dans un des cas rapportés par Babès la présence de multiples métastases péritonéales permettait d'affirmer la nature maligne de la tumeur, bien que cette malignité ne puisse être affirmée histologiquement.

Il ne se passe guère d'année sans que soient rapportées un certain nombre d'observations de **cancer secondaire de l'ovaire** consécutif à un **épithélioma digestif**. Ces tumeurs, appelées à tort « tumeurs de Krükenberg », ne furent en réalité exactement et complètement étudiées que par Krause puis Schlagenhaufer. P. Gauthier-Villars (1) et S. Sarcho (2) en apportent de nouvelles observations. Le premier put en réunir dix, inédites, dans sa thèse, et le second sept. Si le caractère étiologique capital de ces cancers ovariens est la présence d'un cancer gastrique, plus rarement intestinal ou biliaire dont ils ne sont que la métastase, il est souvent très difficile de retrouver ce cancer primitif et il faut savoir y penser et le rechercher. L'histoire clinique est en effet très insidieuse, et c'est généralement la tumeur ovarienne qui est la première reconnue. Il est un caractère de première importance, c'est la bilatéralité constante de l'atteinte ovarienne et le gynécologue qui se trouve en présence de tumeur solide bilatérale des ovaires doit toujours explorer systématiquement le tube digestif du malade, sous peine de faire une laparotomie inutile. Dans 3 cas rapportés par Sarcho, l'opération fut pratiquée et seul l'examen histologique montra qu'il s'agissait de tumeurs métastatiques. Dans deux de ces cas, le carcinome gastrique ne fut révélé qu'à l'autopsie. A l'opération ou à l'autopsie, les ovaires sont augmentés de volume d'une manière uniforme et malgré leur grossesse ils conservent un aspect sensiblement normal. Ajoutons qu'il est fréquent de trouver d'autres métastases concomitantes dans la trompe et même dans l'utérus. Histologiquement, deux types peuvent se rencontrer, le premier à structure glandulaire, le second sans images glandulaires mais contenant les cellules « en chaton de bague » à globule muqueux. L'homologie de ces deux types est démontrée par l'existence d'un type mixte. Par quelle voie les cellules néoplasiques atteignent-elles les ovaires? Par voie transpéritonéale, pense la majorité des auteurs. Sarcho soutient la thèse de la propagation par voie lymphatique rétro-péritonéale rétrograde, et c'est ce qui explique d'après lui la fréquence des métastases associées : tubaire, utérine, vésicale. Il n'existe pas, bien entendu, de traitement chirurgical de cette variété de tumeur ovarienne, puisqu'il s'agit d'une métastase cancéreuse, et les exérèses pratiquées dans ces cas l'ont été par méconnaissance de leur véritable nature plus que par désir de tenter une opération palliative.

(1) Thèse de doctorat, Paris, 1927.

(2) *American Journal of Obst. and Gyn.*, vol. XIII, n° 3, mars 1927.

La coexistence d'une **tumeur maligne de l'ovaire** et d'un **néoplasme utérin**, sans être fréquente, n'est cependant pas exceptionnelle. Novak (3), sur 147 cas d'adéno-carcinome de l'utérus, trouve 7 fois l'extension du cancer à un ou au aux deux ovaires, Bengolea et Pawlovsky (4) en publient trois autres observations. En dehors d'une coexistence fortuite de deux cancers primitifs, l'un ovarien, l'autre utérin, il s'agit presque toujours d'une propagation à l'ovaire d'un néoplasme primitif de l'utérus.

La propagation directe du carcinome utérin à l'ovaire adhérent se conçoit facilement, mais est exceptionnelle. Novak en donne une observation tout à fait démonstrative. Dans tous les autres cas, l'ovaire, situé à distance de l'utérus, ne peut être atteint que par voie métastatique. L'implantation sur la glande génitale de tissu cancéreux transporté par la trompe semble peu plausible, car la surface de l'ovaire est généralement lisse et non envahie par le cancer qui siège dans sa partie profonde. Aussi faut-il admettre comme beaucoup plus probable la dissémination par voie lymphatique. De tout ceci il résulte au point de vue thérapeutique trois grosses indications : tout d'abord il faut, lorsqu'on traite une tumeur cancéreuse de l'ovaire, enlever l'utérus, même s'il est sain en apparence. Bien souvent c'est seulement la coupe de la matrice qui permettra de découvrir les lésions dont l'examen histologique montrera la nature néoplasique. Ensuite il faut autant que possible renoncer au curettage-diagnostic, ou prendre ses dispositions pour procéder immédiatement à l'opération radicale en cas de malignité, sans quoi on risque de disséminer les cellules néoplasiques. Enfin, dans le même but, il faut au cours de l'opération pincer de bonne heure les ligaments larges.

(3) *American Journal of Obst. and Gyn.*, vol. XIV, n° 4, octobre 1927.

(4) *Revista da Cirugia*, an. V, n° 12.

KYSTES DE L'OVAIRE ET GROSSESSE

PAR
le Pr Émile FORGUE
Professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

Une femme présente la coexistence d'un kyste ovarique et d'une grossesse. Quelle doit être notre ligne de conduite?

Et il faut l'envisager dans ces trois éventualités : *au cours de la grossesse* ; *pendant le travail* ; *dans les suites de couches.*

La question est d'importance pratique, par la netteté et l'urgence nécessaires de la décision thérapeutique à prendre. Sans doute, la fréquence de cette coexistence d'une tumeur ovarienne et de la grossesse est difficile à préciser : sur ce point, comme sur tant d'autres, les chiffres des statistiques sont très divergents. Et l'on s'explique, d'ailleurs, qu'accoucheurs et chirurgiens puissent différer d'avis sur cette fréquence, les premiers observant surtout le kyste obstacle à l'accouchement, les seconds étant plus souvent consultés à une phase plus ou moins précoce de la grossesse. Sur près de 18 000 accouchements, à la clinique de Berlin, Fehling n'enregistrait que 20 cas de tumeur ovarienne compliquant la grossesse, dont 5 *intra partum* seulement. A la Charité de Berlin, pour une période de vingt ans, 8 cas seulement de cette complication ont été observés sur plus de 32 000 accouchements. Si l'on prend, au contraire, la question par ses chiffres chirurgicaux, exprimant le nombre des grossesses concomitantes observées au cours de longues séries de tumeurs ovariennes, on trouve une proportion de plus haute fréquence, se rapprochant de 3 p. 100 (Segalowitz, Wedekind et Lippert, 3,4 p. 100 ; Dohrn, 4 p. 100).

I. Diagnostic. — D'abord, vérifier le diagnostic. D'une part, reconnaître ou confirmer, aux premiers mois, l'*existence de la grossesse* ; d'autre part, préciser la *présence* et la *situation de la tumeur ovarienne.* L'interrogatoire a une importance capitale : le meilleur avertissement, c'est la disparition des règles chez une femme normalement menstruée. N'oubliez pas que l'absence des règles est tellement exceptionnelle dans le cas de *kyste simple* de l'ovaire (nous pensons, avec Martin, que, dans près des trois quarts des cas, la fonction menstruelle est inchangée), qu'elle doit toujours éveiller l'attention. Touchez le col et vérifiez sa mollesse : pour nous, chirurgiens, ce vieux signe de Dubois est toujours d'un très précieux conseil.

Les difficultés du diagnostic sont différentes selon la phase de la grossesse : au début, *c'est le diagnostic de la grossesse concomitante* avec un kyste évident qui est malaisé ; quand la grossesse est avancée, *c'est le diagnostic de kyste concomitant* qui devient obscur, parce qu'alors les deux tumeurs sont volumineuses, accolées, mal distinctes par un sillon de séparation.

A une phase plus ou moins précoce de la grossesse, dans un cas simple et typique, le premier point à établir est celui-ci : une femme est enceinte, mais son ventre présente un développement anormal ; il y a, dans l'abdomen, deux tumeurs distinctes, de consistance différente. La palpation bi-manuelle révèle l'existence de deux tumeurs, juxtaposées, séparées par un sillon vertical ou oblique : l'une constituée par l'utérus à col ramolli, augmenté de volume (au niveau duquel on peut trouver, si la grossesse est assez avancée, ce qui fixe la certitude, des contractions intermittentes, ou percevoir des parties fœtales [ne pas prendre les saillies irrégulières d'un kyste multiloculaire pour des parties fœtales, comme nous l'avons vu faire], ou, après le quatrième mois, entendre les bruits du cœur) ; l'autre, plus ou moins sphérique, ou irrégulière, qu'on limite plus ou moins nettement à son pôle supérieur, d'une résistance d'autant moins ferme que la tumeur est plus volumineuse, parfois molle (kyste dermoïde dont il ne faut point oublier, ainsi que tous les auteurs y insistent, la fréquence relative comme tumeur pouvant coexister avec la grossesse, 16 p. 100, d'après Jetter, 27 p. 100 d'après Puech et Vanverts, et même 36 p. 100 selon Maygrier), plus souvent tendue et dure (car il est rare, ainsi que Martin en fait la remarque, de percevoir une fluctuation nette dans les tumeurs ne dépassant pas le volume d'une tête d'enfant), dont le pôle inférieur est palpable dans un cul-de-sac latéral, ou dans le Douglas, ou rarement en avant de l'utérus. La coexistence de deux kystes ovariens jumeaux, juxta ou superposés (éventualité avec laquelle il faut compter, car Dsirne en signale 6 cas, Meckel 9 cas), peut parfois faire hésiter, d'autant que l'aménorrhée s'observe en cas de kyste ovarien bilatéral ; mais les deux tumeurs ont une consistance semblable, le col est ferme ; dans le doute, d'ailleurs, il n'y a qu'à attendre.

Mais le diagnostic n'a pas toujours cette netteté, et nous avons rencontré, plusieurs fois, des difficultés peu solubles. Ces difficultés peuvent surtout se présenter dans les deux éventualités suivantes : ou bien, un gros kyste, *à évolution abdominale* ; ou bien, un kyste de petit ou moyen volume, *à évolution pelvienne.* Dans le cas de kyste ovarique très volumineux, masquant l'uté-

rus gravide, surdistendant la paroi, on peut croire à un hydramnios : même forme du ventre ; zones de sonorité et de matité identiques ; plusieurs opérateurs n'ont précisé le diagnostic qu'après la laparotomie exploratrice. Voici, au contraire, un kyste pelvien : s'il occupe le Douglas, s'il refoule le col en avant, s'il est tendu et rénitent, on peut, comme cela nous est arrivé, penser d'abord à une rétroflexion d'utérus gravide et, en cas d'irréductibilité, le diagnostic devient alors très malaisé ; considérez, pour ce diagnostic différentiel : les troubles urinaires, peu marqués dans le kyste, signe essentiel dans la rétroflexion; la perception au-dessus de la symphise du fond utérin palpable dans le petit kyste rétro-utérin absente dans la rétroflexion ; l'absence de durcissement de la tumeur, par les contractions, dans le kyste. Un fibrome utérin, sous-séreux, pédiculé, appendu latéralement à un utérus gravide, peut, comme nous en avons observé un cas, être pris pour une tumeur ovarienne. Un kyste pelvien, cointée dans le Douglas, ou inclus, peut être pris pour un fibrome, d'autant que la grossesse ramollit le fibrome, tandis que le kyste hypertendu, prend parfois une consistance durcie (inversion des sensations, de Maygrier). Un kyste refoulé vers les hypocondres par le développement utérin, peut prêter à confusion avec le kyste hydatique du foie, avec une hydronéphrose : nous en avons vu deux exemples intéressants. Une grossesse tubaire, quand la poche fœtale est basculée dans le Douglas, peut aussi en imposer pour un kyste peu volumineux, avec utérus gravide ; Vignes résume ainsi les caractères distinctifs :

GESTATION ECTOPIQUE.	KYSTE OVARIEN.
Ectopique non compliquée : tumeur juxta-utérine en rapport avec la date des dernières règles.	Développement sans rapport avec l'âge de la gestation (nécessité d'examens à intervalle).
Ectopique compliquée d'hématosalpinx : douleurs, réaction péritonéale, métrorragies.	Pas de douleurs, etc...
Ectopique rompue : syncope, signes d'hémorragie.	Un kyste tordu donne plutôt des signes péritonéaux.

Si, au lieu d'examiner une femme gravide, atteinte de kyste « à froid » simple, silencieux ou ne marquant sa présence que par quelques douleurs (les phénomènes douloureux s'observent surtout quand la tumeur, surtout un kyste dermoïde, est coincée dans le petit bassin), on a à traiter un cas, en crise aiguë, compliqué, surtout par la torsion pédiculaire (qui est particulièrerement à craindre du deuxième au quatrième mois de la grossesse), plus rarement par la suppuration ou la rupture du kyste, les difficultés d'exploration et les imprécisions de diagnostic s'accroissent. L'erreur la plus commune est celle qui prend un petit kyste de l'ovaire, avec grossesse, ayant tordu son pédicule, pour une grossesse tubaire-rompue. Une autre, dans le cas de kyste à siège droit, consiste à diagnostiquer une appendicite aiguë, compliquant la grossesse ; le cas nous est arrivé. Exceptionnellement, et en raison du caractère dominant des douleurs, du météorisme, de l'arrêt des matières et des gaz, on a pu croire à une occlusion. Mais ces diagnostics erronés n'empêchent point la décision thérapeutique nécessaire, puisque tous conduisent à l'intervention d'urgence.

II. **Évolution et pronostic.** — Entre l'utérus gravide et le kyste ovarique, tous deux de volume inégalement croissant (le développement de l'utérus gravide se faisant en progression régulière, conformément aux lois chronologiques de la grossesse, celui de la tumeur dépendant de l'espèce anatomo-pathologique et échappant à toute règle d'évolution), tous deux se partageant et se disputant la place dans la cavité pelvi-abdominale, c'est une gêne mutuelle ; et il faut étudier cette action réciproque :

1° *Pendant la grossesse ;* 2° *pendant le travail ;* 3° *pendant les suites de couches*, de façon à préciser, pour chacune de ces étapes, la conduite à tenir. C'est le cadre logique et clinique qu'ont tracé Puech et Vanverts, dans leur rapport très étudié, présenté au Congrès de gynécologie de 1913.

Pendant la grossesse. — 1° *Quelle est, d'une part, l'influence du kyste ovarien sur la gestation?* 2° *Quelle est, d'autre part, l'influence de la gestation sur la tumeur de l'ovaire?* — 1° Un kyste volumineux détermine, dans près du cinquième des cas, l'avortement ou l'accouchement prématuré. Les chiffres sont, il faut le reconnaître, en ce qui concerne le risque de l'avortement, sujets à fluctuations : de 7 p. 100 seulement, d'après Stubler et Brandess ; de 20 p. 100, selon la majorité des observateurs. Et cela s'explique : l'influence d'un kyste sur une grossesse dépend du volume, du siège, abdominal ou pelvien, de l'évolution abdominale ou pelvienne, de la nature histologique de la tumeur. Lorsque tumeur et utérus gravide, s'adaptant et se tolérant, s'élèvent vers l'abdomen, et arrivent à s'y caser, la grossesse peut ne pas s'interrompre. L'interruption prématurée de la grossesse s'observe surtout dans le cas de tumeur abdominale volumineuse. Un kyste de moyen volume refoule l'utérus dans une direction opposée à son lieu de développement et peut entraîner, par cette inclinaison anormale de l'organe, des troubles dans l'accommodation et un retard dans l'engagement ; de même, par sa com-

pression sur la vessie, il cause de la dysurie; par sa pression sur la circulation veineuse, des œdèmes et de l'ascite; sur le diaphragme, de la dyspnée. Un kyste pelvien de petit volume peut ne point gêner le développement de l'utérus.

2° L'influence la plus dangereuse que la grossesse peut exercer sur un kyste ovarien, c'est la torsion pédiculaire de la tumeur. Malgré l'opinion inverse de Fehling et surtout de Grotenfelt (qui, sur un énorme total de 2 000 cas de tumeurs ovariennes, pendant la grossesse, ne trouve, pour la rotation pédiculaire, qu'une proportion de 5 à 13 p. 100, contre 15 p. 100 dans les cas non gravides), on peut accepter que le risque de la torsion est deux fois (Williams dit, avec exagération, trois fois) plus fréquent qu'en dehors de la gestation; c'est surtout une complication des kystes abdominaux mobiles, à long pédicule et des dermatoïdes; et son maximum de fréquence est entre le deuxième et le quatrième mois; le chiffre de Wiedmann est précis: dans près des quatre cinquièmes des cas (78 p. 100), le kyste a tordu son pédicule au cours de la première moitié de la grossesse.

L'accroissement rapide du kyste, le *coup de fouet gravide*, est une complication contestable, hormis le cas d'une tumeur maligne, et même alors, comme Mayer en fait la réserve, la preuve absolue n'en est pas faite; pour les kystes, l'affirmation de leur poussée de croissance gravide que les Allemands surtout (Spiegelberg, Pfannenstiel, Olshausen) avaient cru pouvoir formuler, et expliquer par l'hyperémie et l'hyspervascularisation gravidique, nous paraît discutable, et Löhlein et Williams l'ont combattue avec des statistiques précises; Spencer Wells a parlé, paradoxalement, d'un arrêt de croissance de la masse kystique.

L'évolution maligne est notée, mais exceptionnelle: je ne l'ai jamais observée; je n'en ai pas trouvé la preuve dans l'examen critique des quelques observations publiées.

La rupture est-elle un danger aussi redoutable que certains classiques, qui parlent d'une mortalité de 40 à 50 p. 100, l'admettent encore? Il semble que de nouvelles précisions réduisent la gravité de ce pronostic: Schauta a signalé un fait de rupture kystique itérative au cours d'une grossesse sans qu'il se soit produit ni avortement, ni symptôme grave; l'importante statistique de Williams établit que, sur un chiffre global de 375 cas, la rupture s'étant produite dans 3,5 p. 100 des cas, il y a eu une absence de complication dans 2,5 p. 100 de ces faits; c'est néanmoins, quoique réduit, un péril possible (péritonite si le kyste est infecté, ou greffes métastatiques, s'il est végétant) qui confirme le conseil de la laparotomie prophylactique.

Donc, pendant une grossesse qui évolue en même temps qu'un kyste ovarien, des accidents peuvent apparaître, qui sont surtout représentés par le risque de la torsion, par l'éventualité de l'avortement ou de l'accouchement prématuré, par des troubles de compression, qui deviennent indications opératoires.

Pendant le travail, *ce sont les kystes pelviens*, kystes de moyen volume, ceux qui sont adhérents ou inclus, qui sont surtout cause de dystocie, alors que les grands kystes, abandonnant le bassin et gagnant l'abdomen, laissent libre la voie au fœtus et que les petits kystes n'apportent guère d'entrave à son passage. La formule de Rémy résume nettement cette influence, inverse, exercée par les kystes, *selon leur siège et leur volume* (car ce sont là les conditions décisives), sur la grossesse et l'accouchement: *kystes abdominaux, malaises et accidents pendant la grossesse; kystes intrapelviens, accidents pendant l'accouchement.* Un kyste, bloqué dans l'excavation, refoulé au-devant de la partie fœtale qui tend à s'engager, kyste prævia, devient un obstacle à l'accouchement: si l'obstruction de la traversée pelvienne est suffisante, la contraction utérine lutte contre la résistance opposée à la progression fœtale; de là, diverses éventualités graves, mais heureusement exceptionnelles: la rupture utérine, par éclatement du segment inférieur; la rupture du plancher périnéal par la tumeur sous la pression fœtale, et l'issue possible du kyste, soit par la vulve après déchirure de l'insertion vaginale postérieure (Berry, Houltain, Traub, Lomer, Luschka, Schauta, Kempp), soit par l'anus à travers une perforation rectale (Walls, Honigmann, Michaelis, Björkenheim).

Pendant les suites de couches, *c'est surtout du côté du kyste que les complications sont à redouter: suppuration et torsion.* Suppuration favorisée par les contusions auxquelles il a été exposé pendant l'accouchement et causée par l'infection puerpérale, même légère, comme l'avait remarqué Bouilly. Torsion pédiculaire, déterminée par l'évacuation utérine, par la diminution brusque du contenu abdominal, par le relâchement des parois, qui facilitent la rotation de la tumeur sur son pédicule; des travaux récents, cependant, contestent cette particulière fréquence de la torsion dans les suites de couches: ce sont ceux de Fehling et surtout de Grotenfelt.

III. Conduite à tenir pendant la grossesse. — 1° Pendant la première moitié de la grossesse. *Tout kyste de l'ovaire, diagnostiqué pendant la première moitié de la grossesse doit être enlevé le plus tôt*

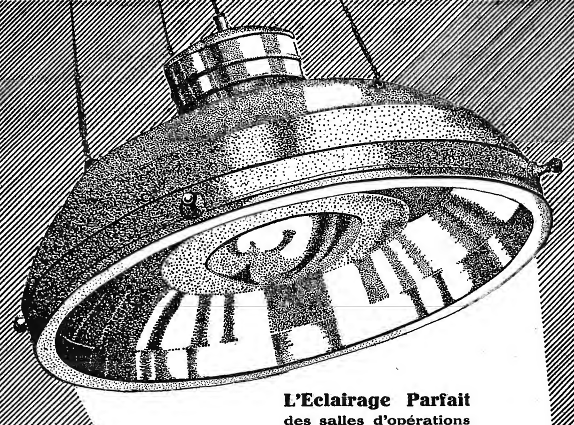
possible. L'intervention revêt un caractère d'absolue urgence quand le kyste se complique de troubles douloureux, d'accidents de torsion, d'infection, de compression, ou quand la tumeur prend une évolution très rapide. Dans les cas non compliqués, l'ovariotomie précoce est la plus conservatrice du fœtus : le risque de l'interruption de la grossesse s'observe avec une moyenne de 1 p. 10 pendant les quatre premiers mois, de 1 p. 5 dans le cinquième mois, de 1 p. 4 dans le sixième mois, de 1 p. 2 dans le septième mois, de 2 p. 3 dans les huitième et neuvième mois : donc, ces chifres démontrent la supériorité de l'intervention, au point de vue du fœtus, quand elle est pratiquée dans les quatre premiers mois de la gestation, son infériorité croissante à mesure qu'on se rapproche du terme. Au point de vue maternel, l'ovariotomie intragravidique unilatérale, à froid, c'est-à-dire en dehors de toute complication du côté de la tumeur, offre, dans les statistiques récentes, une mortalité réduite (Heil, 2 p. 100 ; Orgler, 2,7 p. 100 ; Græfe, 2,3 p. 100), qui est *égale*, et même *inférieure* (c'est le paradoxe qu'a soutenu Pfannenstiel, et qui s'explique parce qu'il s'agit de femmes jeunes et de tumeurs en général mobiles), au chiffre de mortalité dans les cas d'ovariotomie non compliquée de gestation.

En conséquence, *aussi bien pour conserver au fœtus sa vitalité* (la moyenne des fausses couches des quatre premiers mois tombe de 17 p. 100, chiffre de Zahnvald et Flatau pour l'expectative, à 8 p. 100, chiffre de Szymanowicz, après l'ovariotomie), que *pour sauvegarder la mère contre le risque grave des complications* qui la menacent au cours de la grossesse, du travail et du post-partum (Picring, de la clinique de Winckel, signale, pour l'expectative, l'énorme chiffre de mortalité de 39 p. 100, Tarnowski celui de 31 p. 100), *le principe de l'opération immédiate*, dès le diagnostic bien établi, *pendant la première moitié de la grossesse, est actuellement adopté par la presque unanimité des gynécologues et obstétriciens.* Le mouvement de réaction conservatrice que Fehling avait provoqué en Allemagne, vers 1900, en déclarant que l'ovariotomie pendant la gestation tue 30 p. 100 des fœtus, et en ne conseillant l'intervention qu'en cas de complications, n'a point tenu devant la comparaison des résultats ; et la supériorité de l'*opération préventive* s'est affirmée, aussi bien pour les kystes abdominaux qui menacent la grossesse que pour les kystes pelviens qui retardent leurs méfaits jusqu'à l'accouchement.

2° **Pendant la seconde moitié de la grossesse.** — Un kyste de l'ovaire, diagnostiqué tardivement, pendant la deuxième moitié de la grossesse, et surtout à partir du septième mois, ne relève point, avec la même netteté, de l'intervention systématique ; les conditions ont, alors, changé : la fréquence de l'avortement ou de l'accouchement prématuré, après l'ovariotomie, est supérieure à celle que l'on observe si l'on se tient à l'expectative ; le risque de la torsion se fait d'autant plus rare que l'on se rapproche du terme.

Donc, surtout pendant les deux derniers mois, *si le kyste est bien toléré, si la femme peut être soumise, dans une maternité ou une maison de santé, à une surveillance continue et placée dans des conditions propices à une intervention d'urgence, l'expectation armée et conditionnelle peut être admise ;* aux premiers signes d'alarme (douleurs aiguës, sensibilité de l'abdomen, défense musculaire, fièvre, accélération du pouls), on interviendrait sans délai. On peut ainsi, dans la majorité des cas, arriver jusqu'à l'époque de viabilité du fœtus, au voisinage du terme : à ce moment, avant tout début de travail, Bland Sutton et Treub conseillent d'intervenir, soit par une simple ovariotomie (l'accouchement se faisant alors par les voies naturelles et une bonne suture abdominale résistant bien aux contractions utérines), soit, dans les cas difficiles, par une ovariotomie précédée de césarienne conservatrice, ou par une hystérectomie dans les cas très compliqués. On objecte à cette conduite, que plus on attend, plus l'ablation de la tumeur risque d'être rendue difficile par le développement de l'utérus aux dernières semaines de la gestation ; mais il est logique de répondre que, comme il s'agit alors surtout de *kystes pelviens, parfois inclus*, souvent de *formations dermoïdes adhérentes*, ou *enclavées*, d'opération malaisée, pouvant rendre nécessaire l'hystérectomie complémentaire, on considérera, comme une conduite prudente, d'avoir retardé cette éventualité jusqu'au voisinage du terme. Pour un *kyste à évolution abdominale*, ne donnant lieu à aucun accident, *laissant libre l'excavation*, permettant l'accouchement naturel, l'ovariotomie pourrait être différée jusqu'après la fin de la période puerpérale, à moins de complication.

3° **Pendant le travail.** — Ce sont les *kystes pelviens qui sont les kystes dystociques*, et qui, pendant le travail, peuvent imposer une thérapeutique d'urgence. Quand les conditions, de milieu, d'asepsie et d'assistance, sont favorables à l'intervention, le traitement de choix, c'est l'*ovariotomie abdominale, suivie de l'accouchement par les voies naturelles.* Pour la bonne conduite de l'opération, certains points techniques sont à soigner : l'incision doit être suffisante pour y voir clair, extérioriser suffisamment l'utérus, insinuer la main vers le Douglas, et ramener au dehors la tumeur prævia ; dès le dégagement du kyste, l'utérus est replacé



dans l'abdomen ; la ligature des pédicules doit être très attentive, à plusieurs nœuds pour chaque catgut, de façon à éviter le glissement des fils ; la suture de la paroi doit être solidement établie, car, par les efforts expulsifs, elle va être soumise à rude tension. — Si, le ventre ouvert, on trouve une tumeur *bloquée* par des *adhérences* ou par l'*inclusion*, qui ne peut pas être amenée au dehors, il devient nécessaire de vider, préalablement à l'ovariotomie, l'utérus par une césarienne conservatrice ; l'utérus une fois évacué, il est plus facile de dégager le kyste et de procéder à son ablation. Dans un certain nombre de cas, l'hémorragie, l'infection préexistante, la complexité de l'enclavement ont forcé l'opérateur à finir par l'hystérectomie supra-vaginale.

Quand les conditions sont défavorables à ces interventions, il faut bien admettre un de ces deux moyens de nécessité : la reposition ; la réduction de la tumeur par la ponction ou l'incision. Le refoulement du kyste n'a chance de réussir que s'il s'agit de petites tumeurs, libres, ou de grosses tumeurs engageant simplement leur pôle inférieur dans l'excavation ; même après réussite, tout n'est pas fini, et, l'infection survenant, infection favorisée par la durée de l'accouchement et la multiplicité des manœuvres, Treub a enregistré, sur 61 cas, une mortalité maternelle de près de 15 p. 100 et pour l'enfant de 13 p. 100. Ces tentatives de reposition doivent être conduites sans violence, dans l'intervalle des contractions, en position de Trendelenburg. Si le kyste est irréductible, « un praticien, comme le disait Pinard, qui constate un kyste liquide proéminant dans l'excavation, fera le plus souvent la ponction, parce qu'il sera dans des conditions telles qu'il ne pourra pas faire autre chose » ; quitte à intervenir trois semaines après l'accouchement, pour enlever le kyste.

4° **Pendant les suites de couches.** — Si des complications surviennent du côté du kyste (torsion pédiculaire, suppuration, hémorragie intrakystique), l'intervention (*ovariotomie thérapeutique*) s'impose, disons-nous avec Puech et Vanverts, quel que soit le moment de la période puerpérale où se trouve la femme. En l'absence de tout accident, le pouls et la température restant à la normale, doit-on prévenir ces complications possibles, intervenir sans retard (*ovariotomie prophylactique*) immédiatement après l'accouchement, ou retarder, de deux à huit semaines, l'ablation du kyste jusqu'à la terminaison de la période puerpérale? Les deux pratiques se soutiennent par des arguments valables : l'intervention précoce est une garantie contre le risque des accidents qui peuvent compliquer les suites de couches ; mais les statistiques montrent la gravité plus considérable des opérations pratiquées en pleine période puerpérale (10 p. 100 de mortalité, selon Puech et Vanverts). Donc, si tout marche bien, il est permis d'attendre la fin de la période puerpérale pour pratiquer l'ablation de la tumeur ; mais, par contre, il faut surveiller la malade, et, s'il y a le moindre accident, il est du devoir de l'accoucheur de décider, sans délais, l'intervention.

L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES
RÉTRO-DÉVIATIONS DE L'UTÉRUS

PAR
R. PROUST
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Chargé il y a cinq ans d'un rapport au IIIe Congrès des gynécologues de langue française sur cette question, je me suis demandé depuis quelles modifications l'évolution de la gynécologie pendant ces cinq dernières années avait pu apporter aux idées régnant à cette époque.

Aujourd'hui que, grâce aux travaux de tous et en particulier aux travaux de Cotte, la chirurgie conservatrice a fait tant de progrès, on peut se demander si la chirurgie des déviations utérines n'a pas quelque avantage à retirer des méthodes nouvelles. En particulier, l'injection intra-utérine de lipiodol, qui permet une précision considérable dans le diagnostic gynécologique et qui, grâce à son innocuité, est de plus en plus employée, nous permet aujourd'hui, préalablement à l'opération, d'être complètement fixés sur l'état des trompes. Or, c'est là un point qui présente une grande importance ; autrefois nous pouvions bien, au cours de laparatomies, apprécier le volume des trompes, mais nous n'étions pas renseignés sur leur complète perméabilité. Je rappelle que Claude Béclère (1), dans son intéressant ouvrage, a merveilleusement posé les règles qui permettent ce diagnostic de perméabilité tubaire.

De même, nous savons maintenant qu'un certain nombre d'algies que nous mettions sur le compte des rétro-déviations sont efficacement traitées par la résection du nerf présacré ou les sympathectomies périhypogastriques.

Le chirurgien est amené à traiter des rétro-déviations *mobiles* et des rétro-déviations *adhérentes* dans les cas où, en principe, l'une comme l'autre s'accompagnent de phénomènes *douloureux*. Mais, même chez les malades où une rétro-déviation ne s'accompagne pas de phénomènes

(1) CLAUDE BÉCLÈRE, L'exploration radiologique en gynécologie. Technique. Résultats, 1 vol., Masson édit.

douloureux, il y a de nombreux cas, où il y a cependant avantage à les opérer. Cotte (1), en effet, a très bien mis en évidence l'« aspect blafard, congestif de ces utérus rétroposés » constaté à l'opération et insisté sur la gêne circulatoire qui résulte dans le petit bassin de leur situation anormale.

Dans le groupe de ces rétro-déviations *mobiles*, mon excellent maître le professeur Pozzi a montré qu'il y avait deux parts à faire, suivant que l'on considérait la rétroversion *non* fixée ou la rétroversion dans laquelle la *mobilité excessive* de l'utérus donnait à elle seule un caractère particulier à la rétro-déviation qui n'était alors qu'une des formes particulières d'une hystéroptose douloureuse. Dans ce cas, la lésion est surtout une insuffisance ligamentaire essentielle liée le plus souvent à un défaut de coalescence du Douglas.

Dans la rétro-déviation non pas primitive comme la rétro-déviation par excès de mobilité, mais acquise, c'est presque toujours un ensemble de lésions utérines en général post-puerpérales, qui, par défaut d'involution, ont amené la production d'un gros corps métritique basculé en arrière, s'y congestionnant de plus en plus, mais qui, en l'absence de lésions annexielles, n'est pour ainsi dire jamais adhérent.

Enfin, dans un troisième type de rétroversion, il existe des lésions concomitantes des annexes qui fixent la rétroversion et lui impriment un caractère particulier.

Les différentes tâches que le chirurgien aura à se proposer sont donc : ou bien la *fixation* d'un utérus trop mobile, souvent non augmenté de volume et où la déficience ligamentaire est la lésion principale, ou bien la *suspension* d'un utérus trop volumineux qui a basculé en partie du fait de son poids et a tiraillé ses ligaments, ou bien la *libération* d'un utérus dont les annexes sont chroniquement enflammées et pour le traitement desquelles il y aura lieu d'envisager une intervention opératoire distincte.

Il faut bien savoir, en outre, que les rétroversions de la deuxième catégorie, en même temps qu'elles sont liées le plus habituellement à des troubles post-puerpéraux, s'accompagnent souvent d'un prolapsus que la rétroversion ne fait que faciliter, si bien que la cure de la rétroversion devra souvent être complétée par la cure même du prolapsus. C'est pour cela qu'au point de vue opératoire, il y a avantage à maintenir les trois catégories que nous avons établies.

Pour remédier aux rétroversions, des séries innombrables de procédés opératoires ont été envisagées et nous n'en retiendrons, en étudiant leur utilisation par catégorie, que celles qui nous paraissent les meilleures à conseiller à l'heure actuelle : on a cherché à raccourcir les ligaments ronds, à fixer l'utérus par son fond, par son corps, par son isthme, en passant soit par la voie abdominale (ce sont les hystéropexies abdominales à indications limitées), soit par la voie vaginale (c'est alors le type des vagino-fixations, qui sont abandonnées par presque tous).

Enfin, dans les cas de malformation du Douglas par défaut de coalescence, avec profondeur exagérée, il y avantage à recourir à l'oblitération du cul-de-sac de Douglas suivant l'excellente technique de Marion (2).

Dans l'analyse des méthodes de fixation, on remarquera que dès le début la faveur des auteurs s'est partagée entre l'hystéropexie indirecte (fixation de l'utérus par l'intermédiaire des ligaments ronds) et l'hystéropexie directe.

C'est l'hystéropexie indirecte qui a commencé, car le procédé du raccourcissement des ligaments ronds d'Alquié, qui a imaginé cette méthode, date de 1844. L'hystéropexie directe par manœuvre s'exerçant sous le contrôle de la vue a été préférée au raccourcissement extra-péritonéal du jour où l'asepsie a régné en maîtresse. Mais la constatation de la gêne parfois apportée à la grossesse par l'hystéropexie directe a de nouveau incliné les chirurgiens vers l'hystéropexie indirecte, et la création d'excellents procédés de raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds a pour ainsi dire fixé actuellement la faveur des chirurgiens vers cette dernière technique ; toutefois, aujourd'hui que, grâce au lipiodol, nous savons faire maintenant le diagnostic de double oblitération tubaire, nous pouvons sans risque faire de propos délibéré, dans ces cas, l'hystéropexie directe.

Nous allons décrire successivement les procédés qui nous paraissent les plus recommandables et avec lesquels nous avons obtenu les meilleurs résultats dans la cure : 1° des rétroversions par mobilité excessive ; 2° des rétroversions par bascule utérine secondaire ; 3° des rétroversions par coexistence de lésions annexielles.

1° Rétroversion par mobilité excessive. — Dans ce cas, ainsi que Pozzi (3) l'a admirablement montré, les douleurs tenant au tiraillement des ligaments, c'est la fixation exacte de l'utérus qui seule permettra la cure. Les notions que nous

(1) COTTE, Congrès des gynécologues de langue française (*Journ. de gyn. et obst.*, t. VIII, 1923, n° 2, p. 279)

(2) MARION, De l'oblitération du cul-de-sac de Douglas (*Revue de gynécologie et de chir. abdom.*, t. XIII, n° 3, p. 465).

(3) POZZI, Des indications du traitement opératoire dans les rétrodéviations de l'utérus (*Revue de gyn. et de chir., abdom.*, t. I, n° 3, juin 1897, p. 387).

avons maintenant en chirurgie générale, sur les dispositions qui permettent pour les différents organes les mobilités excessives, nous ont permis de nous rendre compte qu'il s'agit presque toujours d'insuffisance de coalescence des feuillets péritonéaux. L'utérus ne manque pas à cette règle, et lorsqu'on opère par laparotomie les jeunes femmes qui présentent ces rétro-déviations par *mobilité excessive* de Pozzi, on remarque qu'elles ont fréquemment un Douglas exagérément profond.

Le premier temps et le plus important de la cure chirurgicale dans ces cas est l'occlusion du Douglas après redressement de l'utérus, ainsi que l'a admirablement réglé Marion.

La malade étant mise dans la position de Trendelenburg, Marion pratique une laparotomie par incision médiane sous-ombilicale. Si, pour des raisons particulières, on désire utiliser une incision transversale, l'opération peut aussi bien s'exécuter. Après refoulement de l'intestin, protection soigneuse du champ opératoire au moyen de champs placés dans les fosses iliaques, l'utérus est dégagé du Douglas et fortement porté en avant. Dans sa description première, Marion recommandait de saisir l'utérus avec une pince de Museux ou avec un fil de catgut passé à travers son fond sur le versant postérieur. Nous avons renoncé à l'une et l'autre de ces manœuvres à cause du suintement sanguin qu'elles sont susceptibles de donner, et, ne faisant aucune préhension directe de l'utérus, nous conseillons, au moyen de deux pinces tire-balles, d'accrocher sans les piquer ni les écraser les ligaments ronds à 4 centimètres du bord de l'utérus, et de relever ainsi ce dernier : cette préhension du ligament se fait ainsi au point même où son anse devra être fixée à la paroi abdominale dans le temps d'inclusion pariétale par lequel nous terminons toujours cette intervention.

L'utérus ainsi redressé est alors ramené complètement vers la paroi antérieure, et on passe au temps de l'oblitération du cul-de-sac de Douglas.

Tout d'abord, un point en bourse est faufilé près du fond du cul-de-sac de Douglas, de manière à accoler la face postérieure du vagin à la face antérieure du rectum et à solidariser en même temps avec ces deux faces les parois latérales du cul-de-sac de Douglas. Pour assurer le passage du fil, on se sert d'une pince longue qui va saisir dans la profondeur le pli séreux au travers duquel l'aiguille passera. Lorsque la bourse est complète, ce premier fil est noué. La même manœuvre est immédiatement recommencée environ un centimètre plus haut. On a ainsi une deuxième bourse formant une anse un peu plus large que la première, à cause de l'évasement du cul-de-sac de Douglas et qui lui est concentrique. Ce deuxième fil est noué à son tour et la manœuvre se continue ainsi en remontant du vagin vers l'utérus. Bientôt les points ainsi faufilés viennent intéresser en avant non plus la face postérieure du vagin, mais la face postérieure de l'utérus. Lorsque le point est serré, elle se trouvera ainsi appliquée contre la face antérieure du rectum.

On place ainsi, en général, quatre points, dont deux vaginaux et deux cervico-utérins, mais suivant les cas on peut en faire davantage, ce qui est nécessaire lorsque le cul-de-sac de Douglas descend particulièrement bas.

Il est bon, en terminant l'opération, de s'adresser à des procédés de ligamentopexie que nous allons décrire, de façon à compléter par la reposition de l'utérus en légère antéflexion l'action de l'oblitération du Douglas.

Celle-ci, qui avait été proposée par Marion surtout pour le traitement des prolapsus utérins, donne à elle seule des résultats tout à fait recommandables dans les phénomènes douloureux de la rétro-déviation avec mobilité excessive, mais il est bon de la compléter par une hystéropexie indirecte. J'ajoute que si les phénomènes d'algie pelvienne sont très marqués — et ils le sont souvent chez ces femmes qui, suivant la juste expression de Cotte, sont fréquemment des « détraquées abdominales » — il peut y avoir avantage à combiner l'opération d'oblitération avec une résection du nerf présacré. Mais, en tout cas, on terminera par la fixation de l'utérus en avant, c'est-à-dire que si l'examen lipiodolé a montré une oblitération tubaire bilatérale, on pourra avoir recours à l'hystéropexie directe, mais que si les trompes sont perméables — comme c'est le plus fréquemment le cas dans ces formes où la rétro-déviation n'est pas liée à un passé infecté, — on recourra à l'hystéropexie indirecte.

2° Rétroversion par bascule utérine secondaire. — Dans beaucoup de ces cas, on a affaire à un utérus volumineux dont le fond est particulièrement globuleux, qui est basculé et qui se congestionne d'autant plus qu'il est plus basculé. Il est fréquemment douloureux et arrive même à se coincer du fait de son volume dans sa position mauvaise, sans qu'il n'y ait à proprement parler d'adhérence. La preuve, c'est qu'il se laisse redresser manuellement, mais en général pour retomber. En l'absence de lésions annexielles constatées au cours de la laparotomie et en s'ap-

puyant sur le fait d'un examen lipiodolé préalable montrant des trompes perméables, on doit penser que dans de tels cas, une fois l'utérus redressé, il est permis d'espérer l'évolution d'une grossesse normale. Il convient donc, pour leur traitement, de s'adresser à un procédé qui maintienne l'utérus et ne gêne absolument en rien son ampliation : c'est à l'hystéropexie indirecte, c'est-à-dire la ligamentopexie, qu'il convient de s'adresser, et le procédé de choix est le procédé de Doléris-Gosset exécuté au moyen d'une incision de Pfannenstiel, suivant la pratique de Pollosson et Pellanda.

Après incision et repérage du péritoine pariétal, la pose d'écarteurs permet d'explorer les organes du petit bassin. Quand la rétro-déviation est nettement accusée, on ne voit pas l'utérus, car celui-ci est pour ainsi dire enfoui au fond du cul-de-sac de Douglas. La main s'engage alors dans la concavité sacrée et le dégage simplement s'il s'agit d'une rétroversion mobile, celle contre laquelle sont surtout dirigées les ligamentopexies isolées.

L'utérus étant ramené en position normale et son fond maintenu soulevé au moyen d'un champ opératoire, on passe à la manœuvre essentielle du procédé de Doléris-Gosset, c'est-à-dire à la création d'un tunnel intrapariétal pour le passage et la conduite au dehors des anses des deux ligaments ronds.

A travers chaque muscle droit recouvert de la paroi antérieure de sa gaine tendineuse, à 2 centimètres au-dessus du bord supérieur du pubis et à un centimètre en dehors de la ligne médiane, Gosset plonge d'avant en arrière la lame d'un bistouri qui traverse successivement l'aponévrose, le muscle et le péritoine. La plupart des auteurs, après avoir fait une petite incision au bistouri exactement au même point que Gosset, dissocient le muscle et perforent le péritoine avec un instrument mousse, en général la pince qui va aller saisir le ligament rond. Il y a avantage pour l'opérateur, par l'un ou l'autre procédé, à transfixer le muscle qui est du côté opposé à celui où il est placé, c'est-à-dire en général le muscle droit, puisque le plus souvent l'opérateur, pour les laparotomies en position déclive, se place à gauche. Dès que la transfixion est faite d'un côté, la pince qui est passée primitivement ou secondairement dans l'orifice va saisir le ligament rond à 4 centimètres de son insertion utérine et l'amène à l'extérieur où il vient tout naturellement former une anse régulière. Cette première préhension, en rapprochant l'utérus de la paroi abdominale, facilite, suivant Gosset, la préhension du ligament de l'autre côté. Ce qui est important en tout cas, c'est qu'une fois les deux anses attirées, on leur fasse subir des tractions exactement égales, de manière que le fond de l'utérus ne « louche » pas, ce dont on s'assure facilement puisqu'il est nettement visible dans la plaie. On doit s'assurer également qu'il n'y a pas de production de coudure de l'une ou l'autre trompe.

Quand la position paraît tout à fait bonne, il ne reste plus qu'à immobiliser les anses ligamenteuses dans la position où on les amenées. On les adosse par leur convexité et on les fixe l'une à l'autre par une série de points. Gosset recommande l'emploi de la soie fine ; beaucoup d'auteurs, dont moi-même, utilisent le catgut chromé. Il convient ensuite de fixer chacune des anses à l'orifice aponévrotique par lequel elles sortent. Il ne reste plus qu'à faire une fermeture de la paroi en trois plans.

Ce procédé de Doléris-Gosset ainsi bien réglé donne une fixation excellente des utérus rétrofléchis, et il ne semble guère passible d'aucun reproche. Dans les cas où le plancher pelvien est très solide, où on a l'impression que le redressement de l'utérus est facile à obtenir, Dartigues (1) a imaginé le très ingénieux procédé de ligamentopexie extrapéritonéale, associée à la laparotomie sus-pubienne transversale.

Ce très ingénieux procédé permet, grâce à l'incision de la laparotomie, de faire *de visu* l'exploration intrapéritonéale des annexes et de leurs lésions, exploration dont l'absence constituait le vice fondamental du procédé Alquier-Alexander.

Dans le procédé de Dartigues, la laparotomie permet de bien distinguer ce à quoi on a affaire et ensuite de redresser manuellement l'utérus sous le contrôle de la vue jusqu'à ce que l'on amène son fond dans la position qu'il convient de lui faire occuper.

Un raccourcissement extrapéritonéal des ligaments ronds à la manière d'Alquié-Alexander permet alors de fixer convenablement l'utérus (2). L'opération s'exécute donc comme suit : dans un premier temps on fait une laparotomie par inci-

(1) DARTIGUES, *Presse médicale*, 10 novembre 1920, p. 805.

(2) Le procédé d'Alquié-Alexander ou raccourcissement extrapéritonéal des ligaments ronds, qui a été excessivement employé dans le traitement des rétro-déviations utérines et qui a donné dans l'ensemble, il faut le reconnaître, d'excellents résultats, a contre lui ce fait que le redressement se fait à l'aveugle, et qu'aucun contrôle absolument précis n'existe du degré de redressement ou de la possibilité de lésions annexielles légères. Depuis qu'avec l'asepsie l'ouverture de la cavité péritonéale est devenue complètement innocente, il ne doit plus, à mon avis, être employé seul. Combiné à la laparotomie suivant le procédé de Dartigues, il est très recommandable, surtout si on lui ajoute le perfectionnement de la sangle prépubienne que Dartigues a réglé.

sion transversale sus-pubienne de la peau et une incision verticale de l'aponévrose comme dans la technique préconisée par Gosset pour le procédé de Doléris.

Dans un deuxième temps, on examine l'utérus et les annexes.

Dans un troisième temps, on se reporte en dehors au niveau de la paroi antérieure du canal inguinal qu'on vient ouvrir justement à cette place ; on découvre ainsi le ligament rond qu'on isole jusqu'au cul-de-sac péritonéal. On saisit et on attire ce ligament rond, lui faisant faire une anse qui s'allonge de plus en plus au fur et à mesure que le fond de l'utérus est de plus en plus proche de la paroi. On arrive bientôt à ce que les deux anses soient au contact l'une de l'autre. On les solidarise au moyen de quelques points de suture, on fixe ensuite le ligament rond à l'orifice superficiel du canal inguinal, en même temps qu'on en reconstitue solidement la paroi antérieure, et pour peu qu'il y ait une tendance à la création d'un *infundibulum* péritonéal, on ne se contente pas du plan superficiel, mais on fait aussi un plan musculaire profond comme pour une cure radicale de hernie. Il ne reste plus alors qu'à suturer l'incision de la laparotomie.

Ce très recommandable procédé, une fois exécuté, a comme avantage que les anses des ligaments ronds cravatent la paroi antérieure exactement comme dans le procédé de Doléris-Gosset, un peu plus bas toutefois (ce qui est très bon dans les cas de rétroversion pure, un peu moins favorable dans les cas de rétroversion s'accompagnant de prolapsus).

Il a sur le procédé de Doléris-Gosset l'avantage que le trajet intrapéritonéal du ligament rond est absolument normal. Mais, ce procédé étant plus complexe que le procédé Doléris-Gosset, quoique tout à fait recommandable, est sensiblement moins employé.

3° **Rétroversions adhérentes.** — Les rétroversions adhérentes sont pour ainsi dire toujours liées à des lésions annexielles, soit que celles-ci soient encore en évolution, soit qu'elles aient laissé comme reliquat de leur existence un feutrage d'adhérences. Après avoir pratiqué la laparotomie indiquée dans ces cas, divers procédés permettent de fixer l'utérus en bonne position (quand l'importance des lésions n'a pas forcé à faire une hystérectomie). Plus le dégagement de l'utérus a été délicat, plus on a de tendance à le fixer solidement. Certains préfèrent alors l'hystéropexie directe.

Hystéropexie directe. — L'opération de l'hystéropexie abdominale, qui, entre les mains de Terrier, a donné de si heureux succès, a contre elle ce fait qu'on lui a reproché de ne pas être compatible avec l'évolution ultérieure d'une grossesse, si elle intéresse toute la paroi antérieure de l'utérus.

Toutefois Muret (1) (de Lausanne), qui est très partisan de l'hystéropexie directe, a rappelé qu'à la suite de 350 interventions de ce genre, il avait observé 85 grossesses dont 59 normales avec accouchement à terme, 6 avec accouchement prématuré, 15 fausses couches et 6 grossesses encore en cours au moment de la publication de son travail. En supprimant les 6 dont les résultats ultérieurs n'ont pas été publiés, on voit que sur 79 grossesses, 59 ont eu une terminaison normale, malgré hystéropexie. Muret conclut en disant : « La série de mes observations m'autorise donc à conclure logiquement que l'hystéropexie abdominale directe ne donne lieu à aucune dystocie, lorsqu'elle est exécutée correctement, et cela sans qu'il soit nécessaire de recourir à la fixation de l'isthme qui, à mon avis, donne lieu à une position de l'utérus bien moins physiologique. »

Malgré l'autorité considérable d'un homme comme Muret, pour lequel j'ai non seulement la plus grande amitié mais la plus haute considération scientifique, je ne crois pas qu'on puisse généraliser ces indications d'hystéropexie directe, d'autant que je suis persuadé que certains opérateurs, étendant un peu trop la zone de fixation, risquent d'avoir des troubles de dystocie ; que d'autre part, dans l'hystéropexie indirecte, on a vraiment un moyen excellent et efficace et qu'il vaut mieux, je crois, se maintenir dans les limites de l'hystéropexie indirecte pour les malades chez lesquels l'injection de lipiodol a montré la perméabilité d'une ou des deux trompes, et qu'il y a lieu de pratiquer l'hystéropexie directe dans les cas où le lipiodol a nettement montré une double oblitération tubaire.

L'hystéropexie directe s'exécute de la façon suivante : La face antérieure de l'utérus étant bien exposée, on y passe trois ou quatre anses de fil transversales, cheminant dans l'épaisseur du tissu utérin sur une étendue de 3 centimètres environ et assez profondément. Les deux chefs de chaque fil sont repérés avec des pinces hémostatiques.

Dans ce procédé de fixation directe de la face antérieure de l'utérus (recommandable, à mon avis, chez les femmes pour lesquelles toute gravidité semble impossible), le fil le plus inférieur doit être à peu près au niveau de l'isthme, et le plus

(1) MURET (de Lausanne), Congrès des gynécologues français (*Gyn. et Obstétr.*, t. VIII, 1923, n° 3, p. 273).

élevé nettement au-dessous de l'insertion des trompes ; l'utérus étant maintenu relevé et appliqué à la paroi abdominale, on reprend successivement les chefs de chacune des anses fixatrices et on leur fait traverser la lèvre correspondante de l'incision pariétale à un petit travers de doigt de son bord libre ; on tend les fils sans les nouer, on ferme le péritoine par un surjet, on serre alors les points d'hystéropexie et dans leur intervalle on complète la suture musculo-aponévrotique.

Ce procédé, dont nous avons vu les contre-indications, a l'avantage de donner une fixation extrêmement solide et de s'opposer complètement à la descente de l'utérus, ainsi qu'à sa bascule en arrière.

Cette hystéropexie donne donc une fixation très solide et marque un très grand progrès sur les premières techniques de Léopold et de Czerny qui fixaient le *fond* même de l'utérus, et nous avons vu tout le bien qu'en pense Muret, à condition de pratiquer la fixation basse sur le corps de l'utérus. Toutefois, P. Delbet et Caraven (1) pensent que, pour permettre à la grossesse de bien évoluer, il faut que le corps de l'utérus reste libre ; le fil le plus élevé, selon leur avis, doit être placé à la partie supérieure de l'isthme ou tout au moins sur la portion du corps très voisine de l'isthme : l'hystéropexie est ainsi *isthmique*, suivant la juste expression de Pierre Delbet et Caraven qui doit être préférée à l'expression d' « hystéropexie basse », laquelle prête à confusion.

Delbet et Caraven placent les fils très bas sur l'utérus, mais relativement haut sur la paroi abdominale. Jamais ils ne les passent immédiatement au-dessus du pubis, mais au moins à 2 centimètres du bord supérieur de la symphyse et quelquefois à 4 ou 5 centimètres de celle-ci. Ils s'inspirent du cas à traiter et considèrent qu'il serait tout à fait déraisonnable de vouloir adopter une distance constante. Le point où l'isthme doit être fixé à la paroi abdominale dépend en effet de la longueur du col et de la souplesse du plancher pelvien.

La technique détaillée qu'ont réglée Delbet et Caraven s'établit comme suit :

Après incision médiane sous-ombilicale, exploration, mobilisation de l'utérus, traitement approprié des lésions annexielles, l'utérus est saisi par son fond et une légère traction découvre la partie la plus déclive du cul-de-sac vésico-utérin. Au ras de ce cul-de-sac, on pique l'utérus avec une aiguille de Reverdin courbe, qui pénètre à un centimètre de la ligne médiane et chemine transversalement sur une longueur d'environ 2 centimètres. Delbet et Caraven recommandent de prendre une bonne épaisseur de muscle pour éviter sa déchirure.

On se rend compte que l'espace compris entre le cul-de-sac vésico-utérin et la surface corporelle sur laquelle il ne faut pas empiéter est très restreint, si bien qu'on ne peut guère passer plus de deux points de fixation et que, pour peu que l'utérus soit lui-même légèrement rétrofléchi, malgré la fixation isthmique le fond tend à partir en arrière. Aussi, tout en croyant que l'hystéropexie isthmique a ses indications pour les utérus très volumineux, je crois qu'il y a avantage à la compléter le plus souvent par la ligamentopexie. Ce procédé associé a pour lui de ne pas alors confier uniquement à la suspension ligamentaire le poids de l'utérus souvent considérable.

Delbet et Caraven attachent une très grande importance à la hauteur de la paroi abdominale au niveau de laquelle il convient de passer les fils qui ont déjà traversé la paroi utérine. Pour apprécier exactement ce niveau, ils tirent légèrement sur l'utérus jusqu'à ce que le plancher pelvien soit tendu sans traction. A ce moment, ils regardent à quel point de la paroi abdominale correspond l'orifice de sortie du point utérin inférieur. A ce même niveau l'opérateur enfonce son aiguille dans l'aponévrose, à $1^{cm},5$ environ de la ligne médiane, il traverse l'aponévrose, le bord interne du droit et le péritoine. L'aiguille charge alors le fil utérin et l'amène à la surface de l'aponévrose. Même manœuvre du côté opposé.

Caraven et Delbet attachent une grande importance à ce que les deux fils, l'inférieur et le supérieur, soient noués en même temps. Personnellement je ne vois pas l'utilité de les nouer simultanément et je noue d'abord l'inférieur et ensuite le supérieur.

Il convient ensuite de reconstituer solidement la paroi abdominale.

On voit qu'en somme, avec ces trois types d'interventions caractérisées par l'oblitération du cul-de-sac de Douglas, la ligamentopexie (type Doléris-Gosset) et l'hystéropexie corporelle ou isthmique, on peut facilement fixer tous les utérus, l'association de deux des procédés pouvant être nécessaire, soit qu'il s'agisse d'une mobilité vraiment excessive, soit au contraire d'un utérus particulièrement volumineux.

Ce sont en somme les trois types qui nous semblent se dégager, au milieu des deux cent dix-sept métho-

(1) PIERRE DELBET et J. CARAVEN, De l'hystéropexie isthmique (*Revue de gynécologie*, t. XII, n° 1, 10 février 1908, p. 71).

des, je crois, qui ont été publiées pour traiter les rétrodéviations. J'ajoute que Rossier (1) (de Lausanne), dont on connaît la grande expérience, considère qu'à côté de ces méthodes fondamentales, il y a lieu de retenir l'opération de Pestalozza. On sait que cette opération consiste à fendre transversalement la séreuse et la sous-séreuse du repli vésico-utérin et à préparer ainsi une anse qu'on suture à la paroi postérieure de l'utérus. Rossier a plusieurs fois pratiqué l'opération et a rapporté 3 cas de grossesse qui se sont déroulées normalement après l'acte opératoire, dont les résultats ont été tels qu'une fois la grossesse terminée, la rétroversion ne s'est pas produite. Je crois toutefois qu'un tel type d'intervention, théoriquement fort intéressant, a infiniment moins d'applications que les trois procédés fondamentaux que j'ai cru devoir recommander.

(1) Rossier (de Lausanne), Congrès des gynécologues de langue française (*Gyn. et Obstétr.*, t. VIII, 1923, n° 3, p. 281).

CONSERVATION DES CONNEXIONS TUBO-OVARIENNES DANS LE TRAITEMENT DES OBLITÉRATIONS DU PAVILLON TUBAIRE

PAR

Pr E. VILLARD et Dr R. LABRY

de Lyon

La chirurgie conservatrice annexielle a réalisé ces dernières années de grands progrès qui ont fait en partie l'objet du Congrès de chirurgie en 1926 et du Congrès de gynécologie à Lyon en 1927. Si les nouvelles méthodes d'exploration intra-utérine se sont imposées pour le diagnostic des sténoses tubaires, si des techniques chirurgicales plus précises, plus délicates, ont été proposées pour la chirurgie conservatrice ou restauratrice des annexes, il n'en est pas moins vrai que les résultats éloignés concernant les fécondations n'ont pas toujours satisfait l'attente du chirurgien. Le fait a été particulièrement net pour les résultats éloignés des salpingostomies : bien des opérateurs ont signalé leur déception, et nous-mêmes, sur vingt-six cas contrôlés, n'avons pu retrouver que deux grossesses normales consécutives. Or justement ces deux cas ont été obtenus par une technique opératoire un peu particulière, basée sur des données anatomiques et physiologiques précises, et qui constitue la raison d'être de cet article.

En effet, après avoir repris l'étude de la migration de l'ovule dans l'orifice tubaire, il nous est apparu que les connexions tubo-ovariques et particulièrement la frange tubo-ovarique jouaient à ce point de vue un rôle sinon indispensable, du moins essentiel ; de sorte que toute intervention cherchant à rétablir la perméabilité tubaire au niveau d'un pavillon oblitéré, doit non seulement établir une néostomie, mais encore conserver ou reconstituer dans la mesure du possible les connexions tubo-ovariennes normales.

Nous envisagerons donc ici rapidement les données anatomiques, physiologiques et pathologiques concernant les rapports du pavillon avec l'ovaire ; puis nous verrons quelles conséquences nous pouvons en déduire au point de vue des techniques chirurgicales s'adressant aux oblitérations du pavillon tubaire.

Données anatomiques. — Nous ne voulons rappeler ici que l'essentiel de ce qui nous intéresse : les rapports réciproques de l'ovaire et de la trompe.

L'ovaire, organe intrapéritonéal, se trouve dans la logette dite ovarienne, maintenu par son méso qui aboutit au hile de l'ovaire et par les ligaments infundibulo-pelvien, utéro-ovarien et tubo-ovarien; il garde une grande mobilité, mais sa situation anatomique normale est variable.

La trompe, après s'être détachée de l'angle utérin, se porte horizontalement en dehors, remonte tout le long du hile de l'ovaire jusqu'au pôle supérieur de cet organe, puis se recourbe brusquement en arrière et en bas, de sorte que son pavillon avec la portion adjacente du mésosalpinx vient s'appliquer sur la face interne et le bord postérieur de l'ovaire : du pavillon se détache une frange établissant un état de continuité avec le tissu ovarien, c'est la frange tubo-ovarique, sur laquelle nous insisterons.

En effet, le pavillon tubaire est constitué par l'épanouissement de la partie ampullaire de la trompe. Le pourtour du pavillon est découpé en languettes qui constituent les franges. Celles-ci sont en nombre variable, en général de dix à quinze, de longueur variable pouvant atteindre 2 centimètres. Elles sont en général lancéolées et dentelées, mais parfois filiformes aussi ou ovales. Certaines sont dans quelques cas percées à leur centre d'une petite ouverture, et cette disposition, selon Sappey, résulterait d'adhérences entre elles. Elles se juxtaposent en formant une rangée unique ou bien se disposent sur deux ou trois cercles concentriques, formant une sorte de corolle élégante

au fond de laquelle s'ouvre l'ostium tubaire (Testut). Richard a signalé en outre (trois fois sur trente) des pavillons accessoires ou surnuméraires s'ouvrant latéralement sur la moitié externe de la trompe.

Mais, parmi les différentes franges du pavillon, une nous intéresse particulièrement : c'est la frange tubo-ovarique, qui de la partie inférieure de l'ampoule se porte vers l'extrémité externe de l'ovaire. Elle suit exactement le ligament tubo-ovarique, auquel elle adhère intimement par sa face externe : elle est creusée en son milieu par un sillon longitudinal qui aboutit à l'ostium tubaire (Cruveilhier, Déville). Ses rapports avec le ligament tubo-ovarique sont cependant variables. Richard a constaté ainsi qu'assez souvent la frange ovarienne n'atteint pas l'ovaire et laisse par suite à découvert un segment plus ou moins long du ligament tubo-ovarien. Ce segment découvert peut atteindre dans certains cas un centimètre de long, il est alors parcouru d'un sillon longitudinal qui prolonge jusqu'à l'ovaire le sillon de la frange.

Parfois enfin une frange secondaire peut se greffer sur la frange ovarienne.

Au point de vue histologique, un fait capital est à noter : la muqueuse des franges du pavillon peut être considérée comme l'extériorisation et la continuation de la muqueuse tubaire : aussi retrouvons-nous sur les franges le même *épithélium cylindrique surmonté de cils vibratils* : la frange ovarienne présente toujours cette disposition histologique. Les cils vibratils sont toujours très marqués à ce niveau au moment du rut chez la chienne, la chatte, la souris, ainsi que l'a remarqué Morau.

Enfin, lorsque la frange ovarienne ne se poursuit pas jusqu'à l'ovaire, la partie découverte du ligament tubo-ovarique se recouvre d'un épithélium cilié.

Quant au ligament tubo-ovarique sous-jacent, il est formé de tractus conjonctif. Rouget puis Luschka ont décrit à son niveau des fibres musculaires lisses auxquelles également on a voulu faire jouer un rôle pysiologique. Nous verrons plus loin, à ce sujet, l'importance de ces détails histologiques.

Nous retiendrons donc de ce simple rappel, que si la trompe s'ouvre bien en plein péritoine, il n'en existe pas moins une disposition anatomique et histologique qui établit, du moins chez l'homme (nous verrons au chapitre physiologique qu'il n'en est pas de même dans les différentes espèces animales), un trait d'union certain, véritable lien de continuité entre l'ovaire et le pavillon tubaire.

Données physiologiques. — L'ovulation proprement dite est actuellement bien connue. Des travaux histologiques et physiologiques nombreux ont précisé exactement comment évoluait le follicule de De Graaf, comment se faisait la rupture de l'ovisac et dans quelles conditions l'ovule était mis en liberté. D'autre part, le cheminement de l'ovule dans la trompe et sa fécondation constituent également des données classiques. Par contre, *et ceci nous intéresse au plus haut point*, le mécanisme précis qui permet à l'ovule de pénétrer dans le pavillon tubaire reste encore discuté et discutable.

En effet, l'ovaire est un organe intrapéritonéal. et seul le petit ligament tubo-ovarique précédemment décrit forme sa liaison avec la trompe : on conçoit donc fort bien que l'ovule expulsé de l'ovaire puisse tomber dans le péritoine et y disparaître, ou bien, s'il y a eu fécondation, s'y développer, et les grossesses péritonéales, rares mais certaines, en sont une preuve. Toutefois ce n'est pas là le cas normal ; dans les conditions physiologiques, l'ovulation s'accompagne de phénomènes particuliers qui réalisent ce qu'on nomme l'« adaptation tubaire » et permettent à l'ovule de tomber dans le pavillon tubaire.

Si l'on fait le bilan des connaissances classiques à ce sujet, on constate que « cette adaptation de l'orifice tubaire » est réalisée par trois mécanismes principaux que nous ont fait prévoir les données anatomiques et histologiques.

1° Il se produit des phénomènes vasculaires réalisant une véritable « érection tubaire ».

2° Les fibres lisses mises en évidence par Rouget, particulièrement celles du ligament tubo-ovarique, se contractent.

3° Les cils vibratils de la surface ovarienne de la frange tubo-ovarique et des autres franges du pavillon conduisent l'ovule dans la lumière tubaire.

Par ces trois procédés l'adaptation du pavillon à l'ovaire serait intimement réalisée et l'ovule serait ainsi recueilli dans la trompe.

Ces données, avons-nous dit, constituent les conclusions classiques admises. Cependant elles sont très discutées, et de nombreuses observations et expérimentations paraissent contradictoires.

Tout d'abord l'anatomie et la physiologie comparées nous donnent quelques renseignements : chez certaines espèces animales il existe un pavillon tubaire formant normalement un vaste entonnoir qui encapuchonne l'ovaire presque complètement,

réalisant une adaptation tubo-ovarienne normale. Chez d'autres, par contre (par exemple la grenouille), l'oviducte est indépendant de l'ovaire et demeure fixé. Or, en examinant à l'époque du rut des grenouilles femelles, on constate que tout le péritoine de la paroi abdominale antérieure présente des traînées de cellules à cils vibratils (ce qui n'existe pas chez le mâle), et Mathias Duval, en déposant de la poudre de charbon sur cette surface, l'a vue entraînée dans la région des orifices tubaires. Thiry, Pinner (1880), Lode (1894) ont constaté également que l'encre de Chine injectée dans la cavité abdominale de certains mammifères passe dans les organes génitaux, et même des œufs d'ascaris lumbricoïdes injectés dans le péritoine de lapines loin des trompes ont été retrouvés après douze heures dans la partie moyenne des trompes.

Enfin l'ovule qui s'échappe d'un ovaire peut passer dans la trompe du côté opposé : Léopold Rereef et Bruzzi ont enlevé l'ovaire d'un côté, lié et sectionné la trompe de l'autre côté, et ont pu obtenir des grossesses ultérieures. En clinique, du reste, en cas d'opération conservatrice dite « croisée » (trompe d'un côté, ovaire de l'autre), des cas analogues ont été rapportés. Tous ces faits tendraient à démontrer le rôle primordial joué par les cils vibratils du péritoine pelvien.

Cependant, et principalement chez l'homme, l'adaptation tubaire paraît néanmoins essentielle pour recueillir l'ovule. Haller, Hildebrand, Bartels, Rouget ont insisté sur la richesse vasculaire du pavillon permettant de réaliser une véritable érection. Ducalliez et Kuss ont réussi à appliquer artificiellement le pavillon contre l'ovaire par une forte injection vasculaire. D'autre part, le revêtement épithélial de la frange tubo-ovarique ne se couvre de cils vibratils chez l'animal qu'au moment du rut (recherches de Neumann, Duval et Wyett, 1880). Malassez et Sinety, Thyry et Morau auraient constaté le même fait chez une femme pendant la menstruation.

Nous devons donc conclure de l'ensemble de ces faits que les conditions physiologiques qui font passer l'ovule dans la trompe sont peut-être nombreuses et de valeurs inégales. Si le rôle joué par les cils vibratils qui recouvrent parfois le péritoine pelvien et toujours les franges tubaires paraît essentiel, les autres facteurs mécaniques qui font entrer en jeu l'adaptation du pavillon sur la surface ovarienne sont également très impor tants.

En somme, l'ovule peut arriver dans la trompe par des voies exceptionnelles, mais la voie habituelle paraît être la frange tubo-ovarique.

Données anatomo-pathologiques. — L'infection qui remonte par la voie utérine et tubaire détermine une réaction péritonéale plus ou moins vive pouvant réaliser soit une péritonite aiguë, éventualité rare, soit plus souvent une réaction péritonéale passagère se calmant bien par le repos et la glace et se manifestant *in situ* par des exsudats ou des poches de pelvi-péritonite enkystée, cause future des adhérences intrapelviennes si fréquentes. Mais malheureusement, du côté de la trompe elle-même et plus spécialement sur le pavillon tubaire, l'inflammation détermine des lésions anatomo-pathologiques spéciales, elle réalise particulièrement l'oblitération du pavillon qui peut occasionner la stérilité si la lésion est bilatérale et conditionner la formation d'un hydro ou pyosalpinx.

Cette oblitération est variable ; tantôt il s'agit d'une simple agglutination des franges : dans ce cas elle n'est pas définitive et peut disparaître sous l'influence d'une cause minime (simple dégagement chirurgical, insufflation tubaire, injection de lipiodol). En ces cas, les franges du pavillon, par suite de l'infection, sont boursouflées, œdématiées, épaissies ; des exsudats les agglutinent l'une contre l'autre en préparant leur adhérence. En effet, ainsi que le dit J.-L. Faure dans son traité, le mécanisme de la fermeture du pavillon repose tout entier en ce fait que la face externe des franges est recouverte par le péritoine ; or cette face externe possède par suite la propriété de créer des adhérences rapides réalisant progressivement la fermeture tubaire. Peu à peu le diamètre du pavillon diminue et les franges opposées viennent se mettre en contact les unes des autres. En outre, en s'épaississant, elles se replient sur elles-mêmes, se recroquevillent et tendent à rentrer dans le pavillon, de sorte que peu à peu l'oblitération se trouve réalisée. Le pus et les sécrétions sont alors emprisonnés entre le pavillon oblitéré et l'*ostium uterinum*, et la salpingite kystique est constituée.

Raymond a depuis longtemps bien décrit et précisé ce mécanisme, et, sous le nom d'intussusception, il explique l'accolement puis la disparition progressive des franges du pavillon. Forgue et Grynfelt (*Bulletin d'anatomie*, juillet 1923) ont démontré depuis, par des examens histologiques que cette inversion des franges et cette intussusception du pavillon n'existait pas réellement. Il importe peu du reste, puisqu'il en résulte, ainsi que le dit Douay dans son rapport, la même conclusion chirurgicale qui nous intéresse : une sténose cicatricielle définitive.

Dans d'autres cas, l'oblitération tubaire se réalise en général, incomplètement par accolement du pavillon contre la surface ovarienne, de sorte qu'il faut décoller les deux organes pour obtenir un rétablissement de leurs rapports anatomiques normaux. Enfin cet accolement peut se produire entre une salpingite et une ovarite kystique, et alors la poche annexielle est formée par une trompe fermée et dilatée qui communique avec une cavité kystique ovarienne. Ce processus réalise, dans sa forme la plus nette, le kyste tubo-ovarique.

En outre, ces diverses lésions tubaires peuvent coexister, bien entendu, avec d'autres lésions pelviennes : ovarites, pelvi-péritonites, rétroversion, adhérences, etc.

Le rapport succinct de ces données anatomo-pathologiques nous permet donc de conclure ainsi :

Au niveau du pavillon a lieu la plus fréquente des oblitérations tubaires. Par un mécanisme bien étudié, l'inflammation aboutit à la fermeture du conduit tubaire en réalisant le plus souvent les formes hydro ou pyosalpinx ou le kyste tubo-ovarique.

Ainsi que le souligne M. Douay dans son récent rapport au Congrès de gynécologie de Lyon, dans cette oblitération au point de vue chirurgical, il faut distinguer deux grandes sortes de lésions :

1° Les lésions ne sont qu'inflammatoires, il n'y a qu'une agglutination des franges ou qu'un accolement peu accentué.

2° Les lésions sont cicatricielles : l'oblitération tubaire est une lésion constituée définitive.

Des moyens thérapeutiques en cas de sténose du pavillon tubaire. — Nous ne voulons pas ici discuter les indications générales de l'intervention chirurgicale en cas de salpingite chronique. Bien entendu, l'âge de la malade, sa situation sociale, l'importance des lésions, etc., sont des plus importants à ce sujet.

Au Congrès de chirurgie de 1926, ces faits ont été exposés par M. de Rouville rapporteur, et dans la thèse de R. Labry, « Des opérations conservatrices dans les annexites bilatérales », on trouvera nos idées à ce point de vue.

Nous ne voulons ici qu'exposer par quelle technique précise la perméabilité du pavillon tubaire pourra être rétablie, l'indication de cette chirurgie réparatrice étant admise.

Tout d'abord, un acte chirurgical est-il nécessaire? Il s'agit en effet d'une *lésion inflammatoire, donc régressible,* et il n'est pas impossible d'admettre qu'une agglutination des franges du pavillon puisse disparaître spontanément par un simple traitement de la malade.

D'autre part, la méthode d'insufflsation de Rubin a indéniablement un rôle thérapeutique également. Gippert, Laurentie, Serdukoff, Aldridge, Herst, Ottow, Peterson, Meaker, etc., en ont rapporté des exemples. De même Carlos Heuser a eu des succès analogues après des injections de lipiodol. Il paraît donc logique d'admettre que dans les cas récents et bénins ces méthodes peuvent arriver à rétablir la perméabilité tubaire. Cependant, en présence d'une sténose inflammatoire plus sérieuse et, *a fortiori*, en présence d'une sténose cicatricielle, seules les méthodes chirurgicales peuvent jouer un rôle efficace, mais alors les techniques opératoires varient selon la lésion observée.

I. **La trompe est adhérente, le pavillon présente des lésions inflammatoires plus ou moins accusées.** — Dans ce premier cas, l'intervention de choix est la salpingolysis. Ce terme, proposé par Gouilloud, date de son mémoire de 1914 : « De la salpingolysis pour stérilité ». Mais, dès 1885, Hadra, Mundé, Terillon, Polck, libéraient les adhérences péritubaires et se contentaient de cathétériser l'orifice tubaire. Polck a particulièrement prôné cette méthode, et en 1887 a rapporté à la Société d'obstétrique de New-York huit cas traités par la libération simple.

Gouilloud, à la Société de médecine de Lyon (février 1914), a déjà publié un cas de grossesse consécutif à la simple libération d'une trompe oblitérée par accolement à l'ovaire une castration ayant été pratiquée sur l'autre annexe, et c'est en signalant les déceptions que lui ont causées les salpingostomies qu'il préconise ce procédé. Cette même opinion a depuis été soutenue par De Rouville au Congrès de chirurgie à Paris (1926), et récemment par Douay au Congrès de gynécologie de Lyon.

Cette libération de la trompe doit être faite vis-à-vis du péritoine pariétal, des adhérences viscérales et également vis-à-vis des adhérences tubo-ovariennes. Ainsi comprise, la salpingolysis est une opération efficace et doit toujours être le premier temps de l'intervention si des lésions plus complexes indiquent une salpingectomie. Mais, dans les cas simples, l'ouverture du pavillon sera simplement vérifiée, les franges agglutinées pourront être légèrement écartées. On pourra au besoin faire de l'aspiration intra-tubaire, ainsi que nous l'avons préconisé (*Société chirurgie, Lyon,* 1927).

Un cathétérisme complet de la trompe au

stylet nous paraît traumatisant et à rejeter; nous préférerions, au cas où il y aurait doute sur la perméabilité tubaire au niveau de l'*ostium uterinum*, utiliser l'insufflation rétrograde de la trompe, ainsi que l'a fait Salomon, ou des injections colorées, (Nurnberger, Gubareff).

II. **La sténose du pavillon est définitivement constituée, cicatricielle.** — Dans ces cas, alors, la salpingolysis seule ne saurait suffire. La trompe se présente sous forme d'un petit hydrosalpinx, le pavillon a disparu, il ne reste qu'un noyau cicatriciel indépendant de l'ovaire ou accolé à ce dernier.

Parfois on aura la surprise, en décollant délicatement la trompe de l'ovaire, de rétablir en même temps l'ouverture de la trompe. Bien souvent il faudra une intervention plus active : la *salpingostomie*, c'est-à-dire la création d'un orifice permanent dans la paroi tubaire pour remplacer le pavillon disparu. Cette intervention présente de nombreux procédés qui ont été déjà bien exposés dans la thèse de Jarsaillon (Thèse de Lyon, 1899) :

a. *Salpingostomie terminale* (opération de Martin), la première en date : « La trompe est ouverte au voisinage de l'ostium abdominal oblitéré, le liquide est recueilli sur une compresse, la muqueuse tubaire est fixée au péritoine par quelques points qui déterminent l'éversion et la béance de l'orifice. »

b. *Salpingostomie transversale* (opération de Dudley) : « Section transversale de la trompe dans sa partie ampullaire avec résection du segment externe ».

c. *Salpingostomie latérale* (opération de Skutsch) : « Création d'une fenêtre dans la partie renflée de l'ampoule tubaire avec suture circulaire mucoséreuse assurant l'hémostase et la béance de l'orifice ».

Des manœuvres complémentaires ont été proposées après les salpingostomies :

Hartmann fixe un lambeau tubaire au péritoine pariétal pour maintenir la béance de l'orifice néoformé. Sellheim, dans le même but, passe dans l'orifice un faisceau de trois catguts qui perforent un peu plus loin la trompe.

Des salpingorraphies (fixation de la trompe à l'ovaire : Pozzi, 1893) ou des salpingopexies (J.-L. Faure) ont été conseillées pour faciliter le contact entre les deux organes ovaire et trompe. Clado (Th. d'Ayrolles, Paris 1899) préconisa la salpingo-ovarosyndèse : l'ovaire est engagé et fixé dans l'orifice créé dans la trompe.

Enfin Douay, dans son dernier rapport (Congrès de gynécologie de Lyon, 1927) conseille de créer et de placer le nouvel orifice tubaire en *position basse* par rapport à l'ovaire.

En somme, les procédés et les sous-procédés de salpingostomies sont nombreux. Leur multitude traduit en partie leur valeur plus théorique que pratique, et il nous semble que pour les bien juger il faut tout d'abord les estimer par rapport aux données anatomiques et physiologiques que nous avons étudiées au début de ce travail.

On a trop considéré, croyons-nous, la trompe comme un simple conduit et on a trop négligé le rôle actif de son pavillon. Ce dernier, en effet, comme nous l'avons dit, est un appareil délicat capable de mouvements peut-être très importants lors de l'adaptation tubaire, et il est pourvu en outre d'un appareil cilié qui par le ligament tubo-ovarique semble constituer un trait d'union essentiel entre l'ovaire et la trompe pour la migration de l'ovule. Ceci nous amène à dire que toutes les amputations du pavillon, salpingostomie latérale... nous paraissent déplorables, et nous ne croyons pas que la salpingorraphie, la salpingo-ovarosyndèse ou la salpingostomie basse par rapport à l'ovaire, ainsi que le propose, Douay... puissent être des manœuvres très utiles. Bien plus importante nous paraît être la conservation dans toute la mesure du possible de l'appareil formé par le pavillon et le ligament tubo-ovarique ou de ce qui en reste.

En fait, les salpingostomies donnent de mauvais résultats. J.-L. Faure, Tuffier, Schickelé, Brouha, Heuser, R. Franck (de New-York), en vingt-sept ans de pratique gynécologique, déclarent n'avoir jamais observé de grossesses consécutives. Kœnig (de Genève) en a eu une sur cent opérations, Bullard trois sur quarante-quatre et Villard une sur vingt cas (Th. Labry).

Bien meilleurs sont les résultats après salpingolysis simples : Douay l'affirme nettement, chiffres à l'appui. Enfin, Cotte a déclaré déjà que les implantations tubaires donnent de meilleurs résultats que les salpingostomies, et nous sommes entièrement de cet avis.

Tous ces résultats nous paraissent concorder pour affirmer que toute intervention supprimant le rôle actif du pavillon tubaire est nuisible. Aussi tenons-nous maintenant à préciser quelle conduite chirurgicale on doit avoir selon nous vis-à-vis des sténoses du pavillon tubaire, tout en rappelant certaines considérations que nous avons déjà développées au dernier Congrès de gynécologie.

« Il existe dans le traitement de la stérilité due aux lésions du pavillon tubaire une très grande différence dans les résultats obtenus par

le décollement simple des adhérences tubaires ou salpingolysis et la création d'une néostomie par incision du pavillon, solidement et définitivement fermé, ou salpingostomie.

« Dans les opérations de salpingolysis que nous avons pratiquées dans ces dernières années, nous avons obtenu sur 103 cas, 9 grossesses certaines et 3 douteuses (fausses couches non vérifiées avec certitude); soit un pourcentage d'environ 10 p. 100 de grossesses.

« Le résultat est particulièrement encourageant, mais on peut se demander s'il n'a pas été obtenu aux dépens d'un état pelvien moins satisfaisant, au point de vue douleur ou aptitude au travail. Cette crainte n'est pas justifiée car, à ce point de vue, nous avons observé chez nos opérées 90 p. 100 de guérisons complètes et seulement 10 p. 100 d'échecs ou de demi-échecs, caractérisés par des douleurs persistantes plus ou moins accentuées, ou l'existence de pertes utérines.

« Les salpingostomies vraies, consistant dans l'ouverture au bistouri ou aux ciseaux d'une trompe définitivement oblitérée par des adhérences impossibles à décoller, nous ont donné des résultats infiniment moins bons. Sur 26 salpingostomies, nous n'avons obtenu qu'une seule grossesse en évolution normale et une fausse couche, survenues du reste toutes deux chez la même malade.

« Au point de vue théorique, ces résultats peuvent paraître à certains points de vue paradoxaux. En effet, la salpingolysis s'adresse plus spécialement à des cas plus proches de l'infection oblitérante, elle intervient sur des trompes agglutinées par des adhérences récentes, facilement décollables, au niveau desquelles des lésions infectieuses sont mal éteintes et par conséquent susceptibles de continuer leur évolution en provoquant des récidives.

« Par contre, la salpingostomie s'adresse à des cas anciens, à des salpingites résiduales, où le processus cicatriciel est tout. On serait en droit de penser que la néostomie, en supprimant la cause mécanique de stérilité, va rendre la fécondation possible. Or il n'en est rien, la grossesse est tout à fait exceptionnelle après la salpingostomie et nos observations confirment pleinement celles de tous les gynécologues et les conclusions de notre rapporteur M. Douay.

« La raison de ces résultats doit être cherchée uniquement dans le rôle du pavillon tubaire, de sa muqueuse et de ses connexions anatomiques avec l'ovaire.

« S'il est possible qu'un ovule tombé dans le cul-de-sac postérieur puisse être repris par la trompe et fécondé, comme les faits expérimentaux et quelques observations cliniques paraissent le démontrer, il est rationel de penser que ce mécanisme doit être exceptionnel, et il est de beaucoup plus vraisemblable d'admettre que la progression de l'ovule se fait par glissement à la surface de l'ovaire et en cheminant le long des franges tubaires, plus spécialement au niveau de la frange tubo-ovarique. La muqueuse du pavillon est faite pour ce rôle; sa souplesse, sa finesse, son étalement visent ce mécanisme physiologique, et la salpingostomie, si elle répond à un but théorique, ne réalise que très grossièrement les conditions anatomiques nécessaires. Par contre, la salpingo lysis reproduit, incomplètement peut-être, mais reproduit cependant une disposition anatomique beaucoup plus près de la normale, surtout si elle est faite minutieusement, avec prudence et en s'efforçant de reconstituer aussi exactement que possible la situation normale de la trompe.

« Ces considérations doivent avoir une conséquence pratique dans la technique de la salpingostomie. L'ouverture de la trompe ne devra pas être faite par une section brutale et la reconstitution grossière d'un pavillon ; les sutures mêmes de la muqueuse au péritoine pariétal devront être autant que possible évitées, car elles déterminent certainement autour d'elles un processus irritatif cause de sclérose, d'adhérences, de perte de souplesse et de rétrécissement de la néostomie. Il faudra, par une observation minutieuse de la trompe, tâcher de découvrir le point qui répondait à l'ostium abdominal, c'est *à ce niveau* que l'incision devra porter, et l'ouverture du pavillon sera faite avec le minimum de traumatisme, *en conservant avec le plus grand soin les connexions ovariennes qui sont certainement de première importance.* La meilleure salpingostomie sera celle qui se rapprochera le plus de la salpingolysis. »

Le seul succès que nous avions obtenu par salpingostomie l'a été dans ces conditions : chez une jeune femme de vingt-sept ans qui, à la suite d'une infection puerpérale grave, était stérile. Une rétroversion adhérente ayant nécessité une laparotomie, celle-ci montra de grosses lésions annexielles droites, nécessitant l'ablation de la trompe et de l'ovaire droit. A gauche, salpingite résiduale, trompe complètement oblitérée par accolement du pavillon avec l'ovaire. Décollement du pavillon au bistouri et aux ciseaux, complété par une courte fente longitudinale du bord supérieur de la trompe. La continuité de la muqueuse du pavillon avec l'ovaire fut conservée au niveau du point paraissant répondre à la frange tubo-ovarienne. Aucune suture. Ligamentopexie. Cinq mois

plus tard, cette jeune femme avait une fausse couche d'un mois et demi environ, vérifiée par examen histologique des fragments expulsés. Elle a eu depuis une grossesse nouvelle menée à terme avec un enfant vivant.

Enfin, depuis la statistique signalée plus haut, nous avons revu récemment encore une autre opérée ayant une grossesse normale : il s'agissait d'un cas analogue, avec castration unilatérale et, de l'autre côté, salpingostomie terminale par fente externe avec reconstitution de la frange tubo-ovarique.

De tous ces faits et des diverses considérations précédentes concernant les oblitérations du pavillon tubaire, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Il ne faut pas, au cours d'une intervention pour infection annexielle aiguë ou subaiguë, se hâter d'enlever les trompes si celles-ci sont encore perméables, car il s'agit de lésions inflammatoires susceptibles de régression et de guérison.

2° La salpingolysis devra être pratiquée de préférence à la salpingostomie toutes les fois que les conditions anatomiques le permettront et que le décollement des franges tubaires sera possible. En cas de lésions inflammatoires encore en évolution, l'asséchement de la trompe par aspiration sera particulièrement utile. Il y aura le plus grand intérêt à conserver au maximum les connexions tubo-ovariques.

3° Lorsque la salpingostomie sera seule réalisable, elle devra se rapprocher autant que possible de la salpingolysis, en s'efforçant de créer la néostomie au niveau de la cicatrice oblitérante du pavillon, et en conservant ou reconstituant une connexion tubo-ovarienne muqueuse.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le diagnostic de l'anévrysme chronique du cœur.

Reprenant dans une étude d'ensemble les travaux de divers auteurs sur les anévrysmes du cœur, P. BENEDETTI (*Archivio di patologia e clinica medica*, septembre 1928) essaie d'y trouver une symptomatologie de l'anévrysme du cœur ; rares en effet sont les cas où le diagnostic peut être fait du vivant du malade. Il croit qu'il faut simplifier la conception de Sternberg, qui distingue dans l'évolution d'un anévrysme quatre périodes : stade des accès angineux, stade de péricardite, stade de latence et stade d'insuffisance cardiaque ou de rupture ; la péricardite peut en effet facilement échapper à l'observation. Il faudrait donc, d'après Benedetti, distinguer deux périodes : une période préanévrysmatique caractérisée par des signes d'infarctus du myocarde avec habituellement des manifestations angineuses ; une période anévrysmatique d'abord complètement latente, puis manifestée par des signes d'asystolie ou de rupture ; cette dernière période correspond à la formation de la cicatrice d'infarctus et à la constitution de l'anévrysme. C'est la constatation dans les antécédentes d'un malade asystolique d'une période préanévrysmatique suivie d'une phrase de latence qui semble à Benedetti un des éléments les plus importants du diagnostic d'anévrysme, mais il reconnaît qu'il sera impossible de distinguer ainsi un anévrysme d'une cicatrice d'infarctus sans anévrysme, et, d'autre part, cette conception ne peut s'appliquer aux anévrysmes dus à une sclérose progressive par oblitération des petites artères dans lesquels manque la période préanévrysmatique.

JEAN LEREBOULLET.

Le cancer est-il contagieux ?

Sur la question si importante, et encore si controversée, de la contagiosité des cancers, A. LUMIÈRE apporte une opinion précise basée à la fois sur des recherches nombreuses de laboratoire et sur une expérience clinique approfondie (Communication présentée par M. CAZENEUVE à l'Académie de médecine, séance du 30 octobre 1928).

Les partisans de la contagiosité invoquent en faveur de leur thèse les faits suivants :

1° *Arguments tirés des inoculations expérimentales ou accidentelles du cancer.* — Ces prétendues inoculations ne sont en réalité que des greffes cellulaires banales.

2° *Cancers conjugaux et familiaux.* — L'auteur a montré, par un raisonnement basé sur le calcul des probabilités, que le nombre de ces cancers ne dépasse pas la moyenne générale.

3° *Maisons et localités à cancer.* — La fréquence plus élevée du cancer dans certaines maisons ou localités n'est due qu'à des causes prédisposantes, à des habitudes ou des traumatismes professionnels, et qui n'ont rien à voir avec les conditions d'habitation.

4° *Les microbes du cancer.* — Aucun des agents microbiens incriminés jusqu'ici ne possède une spécificité démontrée.

5° *Cancer et civilisation.* — La plus grande fréquence du cancer chez les peuples civilisés n'est due qu'au développement des causes prédisposantes, c'est-à-dire des maladies pouvant engendrer des cicatrices (syphilis, tuberculose, etc.).

6° *Pseudo-contagion des cagots.* — Les cas de contagion observés ne sont dus qu'à la formation de cicatrices cancérisables par des parasites dont la malpropreté favorise la pullulation.

7° *Transmission du cancer par les fèces des sujets cancéreux.* — Les souris ainsi infestées sont cancérisées par le parasites dont elles ont ingéré les embryons.

Ayant ainsi réfuté les principaux arguments des contagionistes, l'auteur leur oppose ceux qui plaident contre cette hypothèse.

1° *Absence de germes spécifiques.*

2° *Impossibilité de l'inoculation.*

3° *Absence de contagion dans les hôpitaux de cancéreux.*

4° *Cancers d'origine physique ou chimique dans lesquels aucun agent microbien ne peut être mis en cause.*

5° *Divers autres arguments*, en particulier le fait que le cancer se développe avec une fréquence impressionnante dans les conditions indiquées par l'auteur c'est-à-dire sur des cicatrices anciennes, à la suite d'un

traumatisme secondaire chez des sujets présentant un état humoral propice.

En l'état actuel de la science, rien ne nous autorise donc à admettre que le cancer est contagieux.

L'hématologie de l'amibiase.

L'étude du sang dans de nombreux cas d'amibiase a montré à G. IZAR (*La Riforma medica*, 24 septembre 1928) les modifications suivantes : oligocytémie, qui atteint les valeurs les plus basses dans les formes hémorragiques et les formes chroniques ; présence d'éléments nucléés dans quelques cas pouvant aboutir au tableau de l'anémie pernicieuse ; valeur globulaire toujours supérieure à l'unité, surtout dans ces derniers cas ; leucocytose dans les formes aiguës et surtout les formes métastatiques ; polynucléose neutrophile dans les mêmes cas ; monocytose qui remplace la polynucléose dans les formes métastatiques chroniques ; éosinophilie qui n'a aucune valeur diagnostique ; enfin augmentation des plaquettes en rapport direct avec la leucocytose et la polynucléose neutrophile.

JEAN LEREBOULLET.

Rôle de la rate dans l'accroissement, la voracité et le développement des jeunes animaux.

G. VITETTI (*La Pediatria*, 1er octobre 1928) a étudié par de nombreuses expériences l'action de la splénectomie chez les jeunes animaux ; les sujets d'expérience furent des lapins, des cobayes et des rats. Il n'a constaté que peu d'altérations du développement, une légère diminution de la voracité, mais une évidente diminution du poids. Il n'y a pas de rapport direct entre la diminution de la voracité et celle du poids ; les animaux splénectomisés ont mangé un peu moins que les témoins et ont diminué relativement beaucoup plus. Il y a donc certainement, conclut l'auteur, un ralentissement des échanges ou, selon l'expression de Richet, une diminution de l'utilisation des aliments.

JEAN LEREBOULLET.

Quelques syndromes d'anémie avec splénomégalie à caractère familial dans l'enfance.

L. AURICCHIO (*La Pediatria*, 1er octobre 1928) rapporte de nombreux cas d'anémie splénique infantile où le début de la maladie fut généralement précoce et l'évolution fort grave. Au point de vue hématologique, on constatait dans la majorité des cas une hypoglobulie intense, une forte diminution de l'hémoglobine, une leucocytose marquée ; les éléments de la série rouge étaient gravement altérés et les hématies nucléées nombreuses ; la formule leucocytaire montrait une diminution progressive des granulocytes neutrophiles avec lymphocytose relative et une augmentation des granulocytes éosinophiles et basophiles.

Ce qui était particulièrement remarquable, c'était le caractère familial très accentué de ces troubles. Une enquête serrée ne permit dans aucun des cas de découvrir une cause post-natale de l'affection ; on ne pouvait non plus admettre l'action de substances toxiques transmises par le lait maternel ; enfin les parents étaient sains et il n'y avait ni consanguinité ni alcoolisme. L'auteur considère donc que la cause de cette affection doit agir dans la période embryonnaire en diminuant électivement les éléments du feuillet moyen qui donneront ultérieurement naissance aux éléments vasculaires et sanguins ; il en résulte la formation d'organes hématopoiétiques labiles, incapables de fournir une masse sanguine adéquate aux besoins de l'organisme pour le rapide accroissement du corps et destinés à l'épuisement et à la dégénérescence.

JEAN LEREBOULLET.

Action de la quinine sur le métabolisme des hydrates de carbone.

Ayant constaté avec d'Amato un abaissement de la glycémie et de la glycosurie chez une diabétique paludéenne traitée par la quinine, R. PAOLINI (*Archivio di patologia e clinica medica*, septembre 1928) a étudié cliniquement et expérimentalement l'action de la quinine sur le métabolisme des hydrates de carbone. Chez les sujets normaux, la quinine a une action hypoglycémiante, manifeste chez l'homme comme chez le lapin ; elle n'empêche que de façon minime l'action hyperglycémiante de l'adrénaline et de la picrotoxine, de façon beaucoup plus nette l'hyperglycémie par injection de glucose ; l'action sur l'hyperglycémie par piqûre du quatrième ventricule est minime ; au contraire, dans le diabète pancréatique expérimental, elle abaisse notablement la glycémie, mais n'a que peu d'action sur la glycosurie, la diurèse et le poids ; l'action sur l'hyperglycémie alimentaire est notable, mais fugace. Dans le diabète humain et le diabète expérimental, la quinine ne modifie pas le taux de la cholestérine ; elle n'exerce dans le diabète humain aucun influence sur l'acétonémie, l'acétonurie ou la réserve alcaline et ne modifie pas la concentration protéique du sérum sanguin ; elle y produit une rétention azotée discrète, une notable épargne des corps gras et y abaisse légèrement le métabolisme basal par réduction des combustions organiques. Les essais thérapeutiques, effectués dans 5 cas de diabète de gravité différente, ont montré dans les diabètes légers une diminution rapide de l'hyperglycémie et de la glycosurie et une amélioration de la diurèse et du poids ; dans les formes graves, seule s'abaisse la glycémie, mais la glycosurie reste sans changement ; cette action sur la glycémie dure une à trois heures. Tout en étant loin d'avoir la spécificité et l'intensité d'action de l'insuline, la quinine semble à l'auteur pouvoir être un moyen adjuvant utile dans le traitement du diabète.

JEAN LEREBOULLET.

Les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante.

F. S. TISA (*Archivio di patologia e clinica medica*, septembre 1928) rapporte quatre cas d'anévrysme de l'aorte thoracique descendante s'étant manifestés par des symptômes divers : symptômes de compression de la bronche gauche et de la veine mammaire interne dans le premier cas ; douleurs paroxystiques à type angineux dans le second ; douleurs, dyspnée et signes de compression dans le troisième ; signes de dilatation cardiaque dans le dernier. Chez les quatre malades existait une réaction pleurale. Malgré la notion, chez tous ces malades, d'une syphilis certaine, l'auteur croit devoir rattacher l'origine de l'anévrysme à un traumatisme antérieur qui fut suivi à une distance plus ou moins longue de l'apparition des premiers symptômes ; d'après lui, la syphilis n'aurait qu'un rôle prédisposant et ne saurait à elle seule produire un anévrysme.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE, CRÉTÉ.

SUR UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL AVEC PERSISTANCE DU TROU DE BOTAL

RÉALISATION D'UNE ASYSTOLIE A TYPE VENTRICULAIRE DROIT

PAR

L. LANGERON et P. LOHEAC
Clinique médicale de la Faculté libre de Lille.

L'association du rétrécissement mitral avec la persistance du trou de Botal est, malgré sa rareté, de notion classique, et des travaux assez nombreux lui ont été déjà consacrés. Néanmoins, les divers aspects et les diverses conclusions que comporte cette question semblent mériter, lorsque l'occasion s'en présente, de nouvelles recherches et de nouveaux documents ; c'est pourquoi, ayant eu la bonne fortune de pouvoir en apporter une histoire anatomo-clinique suivie pendant plus d'un an, il nous a semblé intéressant d'en souligner ici les particularités les plus dignes de remarque.

OBSERVATION. — Résumé : *Insuffisance ventriculaire droite progressive, signes de rétrécissement mitral, existence d'un souffle systolique méso-cardiaque rapporté à une maladie de Roger, troubles du rythme. Autopsie : rétrécissement mitral, trou de Botal largement perméable, dilatation des cavités droites.*

Berthe C..., cinquante-quatre ans, entre à l'hôpital de la Charité de Lille, le 14 mars 1927, pour dyspnée. Rien dans ses antécédents héréditaires ; une grossesse, scarlatine de l'enfance, pas de rhumatismes. La dyspnée a débuté il y a deux ans et, à ce moment, on lui trouva une lésion cardiaque et on lui donna de la digitale ; progressivement la gêne respiratoire est allée en augmentant et, depuis quinze jours, la malade doit observer le repos complet ; depuis huit jours est apparu de l'œdème des jambes ; elle dit avoir toujours toussé et craché.

L'examen pratiqué à ce moment permet de noter les points suivants : œdème bilatéral des membres inférieurs, cyanose légère des lèvres et des extrémités, pas de signes d'épanchement, un gros foie sans grosse rate ; système nerveux normal ; aux poumons, râles diffus de bronchite avec quelques sous-crépitants aux bases ; au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace un peu en dehors, il existe des battements épigastriques, il n'y a pas d'éclat du premier bruit, ni à la main, ni à l'oreille ; on entend un souffle systolique doux dont le maximum siège entre l'appendice xiphoïde et la pointe sans propagation vers l'aisselle, et un bruit présystolique à timbre de roulement à maximum apexien. Le pouls est régulier ; il n'y a pas d'albuminurie. A l'écran, on constate une dilatation des cavités droites, des hiles encombrés et flous. Tension 13-8.

La première impression est celle d'un rétrécissement mitral, mais avec une note un peu plus accusée qu'habituellement du côté de l'insuffisance ventriculaire droite, insuffisance tricuspidienne fonctionnelle, battements épigastriques.

Les jours suivants, la recherche des bacilles de Koch est négative à plusieurs reprises dans l'expectoration ; au cœur, il existe, par moments, et différent du bruit présystolique rapporté à une sténose mitrale, un rythme à trois temps qui rappelle un galop ; on prend un tracé au polygraphe de Boulitte simultanément au pouls huméral, à la jugulaire et au creux épigastrique, qui montre des ondulations synchrones veineuses et épigastriques et on interprète le rythme à trois temps comme un galop droit, le diagnostic de rétrécissement mitral paraissant dès lors comme peu probable, et la malade est interprétée comme une pulmonaire ancienne, avec insuffisance ventriculaire droite secondaire ; la nature de cette pneumopathie restant d'ailleurs indéterminée : pas de bacilles, réaction de Bordet-Wassermann négative, pas de doigts hippocratiques.

L'état de la malade va en s'améliorant, le foie diminue de volume, les mêmes signes persistent au cœur ; elle part chez elle.

Elle rentre le 13 décembre 1927 avec les mêmes symptômes, dyspnée, cyanose et œdèmes, gros foie, pas d'albuminurie, tension inchangée. Au cœur, le signe dominant est un souffle systolique dont les caractères donnent l'impression d'une certaine modification depuis les derniers examens : il est dur et râpeux, sans frémissement, à maximum dans les troisième et quatrième espaces gauches avec une propagation un peu dans tous les sens,

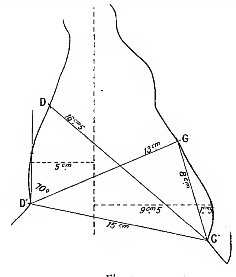


Fig. 1.

mais on ne le perçoit ni dans l'aisselle ni dans les vaisseaux du cou ; l'orthodiagramme (fig. 1) montre une hypertrophie élective des cavités droites ; un tracé électrique (fig. 2) montre un complexe de l'oreillette élargi, avec crochetage ; le pouls est toujours régulier. Le diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite est toujours admis, mais on abandonne l'hypothèse du rétrécissement mitral, pour interpréter le bruit présystolique de la pointe comme un galop droit, et on a tendance à considérer le souffle systolique de la région mésocardiaque comme dû à une communication interventriculaire, à cause de sa propagation dans tous les sens. La tension veineuse au pli du coude, suivant la technique de Villaret et Saint Girons, est de 18 centimètres d'eau. Les tonicardiaques améliorent encore légèrement la malade, qui quitte le service au bout de deux mois.

Elle revient une troisième et dernière fois le 16 juin 1928, toujours avec les mêmes symptômes, mais très aggravés : dyspnée extrême, œdèmes, gros foie, cyanose, battements épigastriques, toujours sans épanchements. Il existe à ce moment des troubles du rythme dont un second électrocardiogramme donne l'explication (fig. 3) ; on peut y constater des extrasystoles irrégulièrement groupées du type gauche, un léger allongement en un point (premier P à la gauche du tracé) de l'intervalle PR (16 centièmes de seconde), ce qui permet, joint aux altérations du complexe ventriculaire extrasystolique, de penser à un bloc intermittent de la branche droite, et enfin un trouble irrégulier du complexe auriculaire qui, à côté de P nets, montre des accidents interprétables comme du flutter ou de la fibrillation.

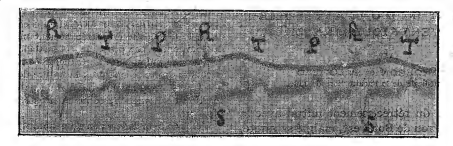


Fig. 2.

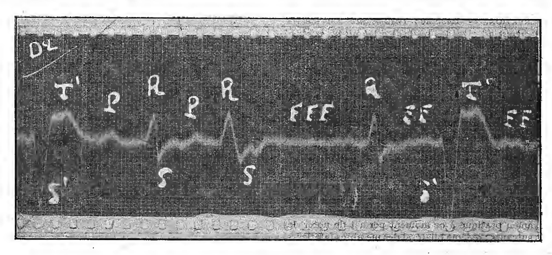


Fig. 3.

L'auscultation du cœur fait entendre le même bruit présystolique que l'on avait d'abord attribué à un rétrécissement mitral puis ensuite à un galop droit ; le souffle systolique de la région mésocardiaque persiste avec les mêmes caractères, mais on peut nettement le différencier de celui de la région mitro-xiphoïdienne.

On fait donc toujours le diagnostic suivant : insuffisance ventriculaire droite, insuffisance tricuspidienne fonctionnelle, galop droit plutôt que rétrécissement mitral, communication interventriculaire très probable.

La malade meurt le surlendemain de son entrée.

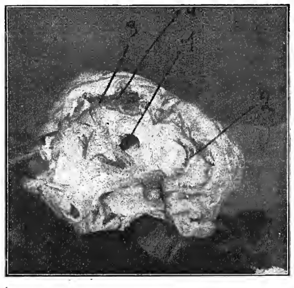
En somme, si l'insuffisance ventriculaire droite ne faisait pas de doute, pour rendre compte de cette asystolie à forme particulière et rapide, insensible à la thérapeutique, sans trouble rythmique sauf à la toute dernière période, et encore la digitale pouvait-elle en être tenue pour au moins partiellement responsable, on restait assez perplexe sur la nature même de la cardiopathie valvulaire qui accompagnait cette insuffisance et on saisissait mal les rapports qui les unissaient ; le rétrécissement mitral admis au début ne se signalait que par des signes physiques extrêmement frustes et d'interprétation discutable, l'évolution n'avait aucunement présenté ce qu'on voit d'habitude dans l'asystolie mitrale.

On avait même discuté la possibilité d'un rétrécissement tricuspidien ou pulmonaire ; la communication interventriculaire était très légitimement admissible, mais il n'en restait pas moins un certain doute, et ce diagnostic ne satisfaisait pas complètement l'esprit ; quelque chose paraissait anormal dans le tableau clinique, quelle que fût l'explication adoptée. L'autopsie devait donner la clef du mystère.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort ; cadavre en bon état, pas d'épanchements pleural ni ascitique, un

peu de liquide péricardique et de dépoli sur le bord droit du cœur.

Le cœur est gros, 540 grammes, le myocarde d'aspect rouge et ferme, le ventricule gauche est petit, les cavités droites et l'oreillette gauche au contraire dilatées ; les orifices aortique et pulmonaire sont sains et suffisants ; l'orifice tricuspidien est dilaté, admettant facilement trois et quatre doigts (fig. 4) ; l'orifice mitral est très rétréci, sa lumière affecte la forme d'une fente linéaire en demi-lune, la convexité interne de cette demi-lune étant formée par la grande valve indurée et épaissie, qui vient s'appliquer en rétrécissant fortement la lumière sur le bord correspondant de la petite valve ; il y



Photographie prise par en haut ; l'oreillette gauche largement ouverte, la cloison inter-auriculaire rabattue masquent en partie l'oreillette droite (fig. 4).
1. Trou de Botal ; 2. orifice mitral ; 3. cloison inter-auricuculaire ; 4. oreillette droite.

a sur le bord libre de la grande valve quelques traces d'inflammation ancienne, mais dans sa totalité elle est épaissie par de l'infiltration athéromateuse qui est vraiment la cause de la sténose ; il n'y a pas d'insuffisance de l'orifice. Il n'y a pas de communication interventriculaire, mais en revanche, un trou de Botal largement perméable de la dimension d'une pièce d'un franc, les bords en sont minces et souples sans trace d'inflammation ancienne ni de membrane de Vieussens. Il n'y a nulle part dans le cœur de caillots adhérents ni d'endocardite pariétale.

Les poumons sont congestionnés de façon diffuse sans lésions anciennes tuberculeuses ou autres ; sur la paroi interne de l'artère pulmonaire, on trouve de nombreuses plaques jaunâtres d'allure athéromateuse. La rate est grosse, 300 grammes, ferme à la coupe; le foie et les reins sont congestionnés, l'aorte souple, les surrénales d'apparence et de volume normaux, rien au tube digestif.

Examens histologiques (professeur Delattre). — Sur les coupes de l'artère pulmonaire, on remarque un épaississement considérable de l'endartère, une infiltration inflammatoire de la tunique moyenne et l'emplacement d'une plaque d'acides gras dissous par les réactifs ; en somme, athérome net.

Les artérioles pulmonaires ont leurs parois bien nettes ; il n'existe pas d'épaississement de l'endartère, la tunique moyenne est normale, on ne remarque pas de périartérite; les artérioles sont régulièrement remplies de sang ; le tissu pulmonaire est sclérosé par endroits. On remarque une infiltratoin de cellules pigmentaires de certains alvéoles, d'autres sont gorgés de sang, réalisant une véritable alvéolite congestive ; donc, pas d'artériolite des branches intra-pulmonaires.

En somme, le diagnostic général d'insuffisance ventriculaire droite se trouvait vérifié et les caractères anormaux des souffles perçus expliqués du même coup, mais nous nous étions trompés sur la nature de la cardiopathie valvulaire accompagnant cette insuffisance, et le rétrécissement mitral, admis un moment puis abandonné, existait bien réellement. Pouvait-on éviter cette erreur, et comment l'éviter, voici ce qu'on peut se demander maintenant à la lumière de cette observation et des autres semblables publiées.

Au point de vue nosographique, le rétrécissement mitral constaté semblait plutôt de nature dystrophique qu'inflammatoire, la malade n'avait d'ailleurs jamais présenté de crises rhumatismales ; cette lésion avait été remarquablement tolérée jusqu'à ces dernières années, et c'est vraisemblablement à la surcharge athéromateuse secondaire qu'ont été dues et l'accentuation de la sténose et la rupture de la compensation cardiaque.

Pour ce qui est du trou de Botal, parmi les diverses catégories anatomiques décrites par les auteurs, Gignoux, Roudinesco, Lutembacher, perforation par un processus endocarditique, inocclusion avec valvule de Vieussens suffisante ou insuffisante, adhérente ou inadhérente, malformation large, c'est évidemment à la dernière variété que l'on avait affaire ; les contours réguliers, les bords parfaitement souples, l'absence de toute inflammation comme de toute membrane occlusive rendent légitime cette manière de voir. Il est très possible, ainsi que l'indique Lutembacher, mais sans qu'on puisse en apporter la preuve irrécusable, que, la nature congénitale et dystrophique du rétrécissement mitral étant admise, la persistance du trou de Botal en soit une conséquence logique par un mécanisme de suppléance facile à concevoir, mais cette hypothèse a contre elle la rareté de cette coexistence dans le plus grand nombre des rétrécissements mitraux congénitaux. Quoi qu'il en soit de cette conception, il est bien évident que par lui-même le rétrécissement mitral ne peut être, par la gêne apportée à la sortie du sang auriculaire à travers un orifice mitral rétréci, qu'un facteur favorisant à la non-fermeture ou à la dilatation d'un

trou de Botal incomplètement ou nullement oblitéré.

Au point de vue de la physiologie pathologique, le sens d'écoulement du sang à travers le trou de Botal dépend, d'une façon générale, de deux facteurs, pression sanguine dans les deux oreillettes et dispositif de fermeture de l'orifice. Le plus souvent, la membrane de Vieussens est disposée de telle sorte qu'elle s'oppose au passage de l'oreillette gauche dans la droite en ne permettant que l'écoulement de la droite dans la gauche, et comme d'autre part la pression est supérieure à gauche, la membrane de Vieussens s'oppose à tout mélange des deux sangs ; ce n'est que lorsque, par suite d'un obstacle à l'écoulement du sang droit (rétrécissement pulmonaire, sclérose pulmonaire, etc.), la pression devient supérieure dans l'oreillette droite à ce qu'elle est dans l'oreillette gauche, que le passage se fait de droite à gauche ; c'est l'éventualité bien décrite par Bard et Curtillet et classique, sous le nom de cyanose tardive.

Mais dans d'autres cas, dont le nôtre, l'orifice est largement ouvert et dès lors la circulation sanguine, pouvant se faire dans les deux sens, n'est plus régie que par le jeu des pressions dans les deux oreillettes, et s'il existe en même temps un rétrécissement mitral, il est bien clair que le sang a tendance à passer de gauche à droite, ceci tant que la pression droite ne sera pas devenue égale ou supérieure à la gauche. Tant que le courant se fera de gauche à droite, il n'y aura pas de raison d'observer de cyanose, cette dernière ne faisant son apparition qu'avec le changement de direction de sens du sang, et dans une certaine mesure, l'existence ou non de cyanose peut servir à déterminer le sens selon lequel se fait le passage du sang, à la condition que l'on ne tienne compte que d'une cyanose intense et subite et non de la cyanose modérée et progressive qui accompagne toutes les insuffisances cardiaques droites. Le fait que le sang auriculaire trouve dans le rétrécissement mitral une voie de sortie accessoire, est en soi un phénomène plutôt favorable, et c'est dans ce sens que Firkett a pu parler d' « heureuse coïncidence » ; il y a, comme l'a bien montré Lutembacher, une circulation nouvelle qui se développe, oreillette gauche oreillette droite ventricule droit poumons oreillette gauche, et ainsi de suite. Mais la conséquence de ce nouveau circuit, sur laquelle les auteurs ne semblent pas avoir attiré l'attention, c'est le surmenage qui en résulte pour le ventricule droit et qui aboutit à sa défaillance ; et nous verrons que, cliniquement, il y a là, au moins dans notre cas, la caractéristique dominante de cette association pathologique : rétrécissement mitral et trou de Botal. Il n'est peut-être pas jusqu'à l'athérome de l'artère pulmonaire, fréquemment noté dans ces observations, qui ne puisse être rapporté à cette hypertension continue et à ce mode anormal de circulation.

Au point de vue sémiologique, peut-on reconnaître cliniquement cette coexistence et quels sont les signes de la persistance ou de la réouverture du trou de Botal?

Les signes du rétrécissement mitral sont le plus souvent atténués par suite de la voie nouvelle offerte au cours du sang et du plus faible débit qui en résulte de l'oreillette dans le ventricule gauche ; ceci se comprend facilement, et de fait, dans notre cas, ils étaient réduits au minimum, simple élan présystolique d'interprétation discutable.

Le trou de Botal n'a qu'un seul signe qui permette d'en soupçonner l'existence, c'est la cyanose apparaissant dans les conditions précisées par Bard ; il manquait dans notre cas. En dehors de la cyanose, on a signalé : des embolies paradoxales, phénomène inconstant et bien difficile à rattacher à sa véritable cause.

Des souffles inconstants eux aussi, siégeant dans le troisième ou le quatrième espace gauche, de faible intensité, de propagation transversale à la manière des souffles de la maladie de Roger, dont ils ont, en somme, tous les caractères, à part l'intensité, la contraction auriculaire qui les produit étant bien inférieure en puissance à la contraction ventriculaire. Ils sont soit présystoliques, ce qui est tout naturel, soit systoliques, ce qui l'est moins, toujours sans frémissement en raison de leur faible intensité. Il paraît difficile d'expliquer leur nature systolique, pourtant signalée par tous les auteurs, par la seule contraction auriculaire, et on est bien forcé d'y faire intervenir le ventricule qui doit exprimer en quelque sorte le sang à travers l'oreillette dilatée ; dans notre cas, il était nettement systolique et distinct, et comme timbre et comme siège, du souffle d'insuffisance tricuspidienne, et l'oreillette étant en partie paralysée, ainsi que l'a montré le tracé électrique, on est forcé d'admettre pour l'expliquer la participation ventriculaire de la façon que nous venons d'indiquer. De toute manière, il paraît très difficile cliniquement de rattacher ce souffle à sa véritable origine, et, dans les cas où on le constate, la confusion, dit Roudinesco, est inévitable avec la communication interventriculaire ; nous sommes donc excusables d'être tombés dans cette erreur.

Les autres signes, petitesse du pouls radial,

aspect du tracé jugulaire ou électrique, n'offrent vraiment rien qui soit caractéristique ; dans notre cas, ils se trouvaient ou normaux, tracés veineux et artériels, ou pathologiques, électrocardiogramme, mais sans qu'il fût possible d'y retrouver même rétrospectivement un élément qui pût faire penser à l'influence de la persistance du trou de Botal. La radioscopie pourrait être plus intéressante, et Lutembacher a bien insisté sur les différences des orthodiagrammes dans le rétrécissement mitral seul ou accompagné d'un trou de Botal : petit ventricule gauche, point G abaissé, grosse oreillette gauche, dans le premier cas ; cœur en sabot et absence de ces signes ou du moins de leur netteté dans le deuxième. Dans notre cas, tout ce que l'on pouvait affirmer, c'était une dilatation des cavités droites, et souvent il doit en être ainsi.

En somme, pauvreté et atténuation des signes du rétrécissement mitral ; absence, à part la cyanose présentant les caractères de celle de Bard, de signes permettant d'affirmer l'existence du trou de Botal, tel est le bilan séméiologique, assez décevant, de l'association pathologique rétrécissement mitral et trou de Botal, et lorsque ce dernier se signale par un souffle cardiaque, les caractères stéthoscopiques en sont tels que la confusion est fatale avec la communication interventriculaire.

Au point de vue du retentissement évolutif, cette association, telle qu'elle s'est présentée dans notre observation, nous semble mettre en relief une modalité évolutive très particulière et très intéressante, sur laquelle on ne paraît pas avoir suffisamment insisté.

Il est inutile de faire remarquer les différences qui séparent, au point de vue du mode d'insuffisance cardiaque réalisé, l'asystolie des mitraux de celle des ventriculaires droits primitifs, et cette notion est actuellement classique, à la suite principalement des travaux de Laubry et de ses élèves. Or, dans notre cas, au lieu de l'heureuse influence admise par la majorité des auteurs sur la tolérance de cette cardiopathie, nous avons assisté au contraire à une aggravation évolutive des plus nettes en même temps qu'à une transformation des modalités de cette évolution. L'asystolie de notre malade, si elle ne s'est signalée par aucun des accidents que l'on observe d'habitude chez les mitraux, ni par les phases successives d'aggravation et de rémission ordinaires, a revêtu d'emblée et constamment le type bien connu de l'insuffisance ventriculaire droite primitive avec ses symptômes physiques et fonctionnels, sa progressivité, son ininfluençabilité par les médicaments tonicardiaques usuels. On trouve aisément l'explication de ce fait dans le travail supplémentaire imposé au ventricule droit par le circuit sanguin anormal réalisé par l'existence du trou de Botal et sur lequel nous nous sommes expliqués plus haut ; cette modalité évolutive particulière, en soulignant encore les différences qui séparent les divers types d'insuffisance cardiaque, nous paraît constituer en définitive le principal intérêt, du point de vue de la pathologie générale, de notre observation.

La persistance du trou de Botal, au cours du rétrécissement mitral, peut constituer parfois une heureuse coïncidence, mais elle peut aussi se comporter comme un facteur d'aggravation en transformant l'asystolie chronique et à longue échéance du mitral en insuffisance ventriculaire droite, rapidement et progressivement incurable.

Bibliographie.

L. BARD, *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1917, p. 97.

L. BARD et CURTILLET, *Revue de médecine*, 1889, p. 993.

BUTIN, Thèse de Paris, 1893.

CRAMER et FROMMEL, *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1923, p. 561-569.

DUFOUR et HUBER, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 avril 1911.

FISKETT, *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége*, XXX, 1880-2..

GIGNOUX, Thèse de Lyon, 1909-10.

J. HEITZ, *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de Clermont-Ferrand*, janvier 1912.

LESIEUR et FROMENT, *Lyon médical*, 1910, p. 125.

LUTEMBACHER, *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1916, p. 237.

MOUREYRE, *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de Clermont-Ferrand*, mars 1911.

ROUDINESCO, Thèse de Paris, 1913-1914.

A PROPOS DU TRAITEMENT DES MÉNINGOCOCCÉMIES

PAR

F. COSTE

Dans une étude récente (1), M. de Lavergne arrive à la conclusion assez désabusée que le traitement de la septicémie méningococcique est l'un des plus mal fixés qui soient. Il énumère les phases par lesquelles on est passé et qu'on traverse encore en présence de tout nouveau cas de méningococcémie : Essai de la thérapeutique spécifique par le sérum : échec fréquent. Essai de la vaccinothérapie, puis de la protéinothérapie, des antiseptiques généraux, de l'abcès de fixation. Assez souvent, dans la forme pseudo-palustre, la plus fréquente et plus bénigne, la guérison finit par survenir, soit à l'occasion d'une de ces tentatives, soit spontanément.

Nous voudrions montrer qu'on peut en appeler de ce scepticisme et poser quelques principes, moins empiriques que la succession purement chronologique des traitements qui ont été tour à tour proposés.

La confusion que signale M. de Lavergne nous paraît engendrée par une compréhension inexacte du mode d'action du sérum antiméningococcique et de la vaccinothérapie. Les données que nous nous proposons d'utiliser ici sont exposées dans d'autres mémoires, à propos de l'infection chancrelleuse, de la fièvre de Malte, des affections du groupe typhique, etc. (2).

Dans le groupe des affections méningococciques, la forme pseudo-palustre offre un terrain d'étude particulièrement favorable. Elle ne mérite guère, en effet, le nom de septicémie. Le sang n'y contient pas de germes en permanence, et surtout ils n'y cultivent et ne s'y multiplient pas. Les essaimages sanguins ne sont que périodiques, traduits par les crochets fébriles, les embolies cutanées, les métastases viscérales, articulaires, etc. Il s'agit de bactériémie intermittente, provenant de foyers septiques difficiles à localiser et sans doute minimes, puisque, dans la règle, aucun signe clinique ne les décèle : siègent-ils dans le rhino-pharynx, faut-il incriminer selon l'opinion régnante des gîtes paraméningés qu'attesteraient la relative fréquence d'une réaction céphalo-rachidienne associée, de la terminaison par méningite, et, selon M. de Lavergne, l'efficacité de la sérothérapie par voie lombaire? Nous reviendrons sur tous ces points, ne retenant pour l'instant que cette définition de la forme pseudo-palustre : infection locale, discrète puisque l'organisme finit souvent par en triompher de lui-même, et ne se révélant en clinique que par les décharges périodiques des germes dans le sang. Ce sont là vraiment des formes *a minima* de l'infection méningococcique, et l'on pourrait croire qu'elles offrent à la thérapeutique spécifique un champ d'action particulièrement propice. Aucun obstacle mécanique, comme les cloisonnements en cas de méningite, aucune agression excessive des germes, comme dans la septicémie à type purpurique ou typhoïde, ne se dressent devant elle.

Cependant, l'on s'accorde à reconnaître les effets très médiocres de la sérothérapie dans ce type pseudo-palustre, si du moins le sérum est introduit par voie musculaire ou sous-cutanée. De Lavergne n'a relevé dans la littérature française que trois cas heureux de Lemierre et Lantuéjoul, de Debré, Ravina et Mlle de Pfeffel, de Ribierre, Hébert et Bloch. Ces échecs si fréquents dans une infection dont triomphent tant de thérapeutiques non spécifiques sont une preuve frappante de la faible valeur curative du sérum, hors de proportion avec l'étendue de son pouvoir antimicrobien expérimental (épreuves de la veine, du péritoine).

L'impression est, à vrai dire, un peu meilleure quand le sérum est introduit par d'autres voies.

Par injection intraveineuse, on obtient quelques succès (Chevrel et Bourdinière, Brodin, Marquézy et Wolf), mais leur inconstance, jointe à des échecs personnels, conduit de Lavergne à les rapporter surtout à une action de choc.

Par voie rachidienne, quelques résultats heureux ont été rapportés (Netter, Ribierre, Hébert et Bloch). Mais cette méthode n'ayant été que rarement appliquée, on ne peut, selon la remarque de De Lavergne, savoir s'ils ne sont pas contrebalancés par de plus nombreux résultats négatifs.

A supposer admise une efficacité spéciale de la sérothérapie lombaire, deux explications peuvent en être proposées :

Ou bien on l'attribue à l'action bactéricide du sérum : les gîtes paraméningés seraient stérilisés par ce contact direct avec les anticorps, ou pris entre deux feux si l'on combine les voies d'introduction générale et rachidienne. Mais nous venons d'indiquer combien l'efficacité des bactériolysines sériques chez l'homme apparaît limitée ou même discutable. Quant à l'existence de gîtes paraméningés, elle n'est souvent qu'une hypothèse : la réaction cépalo-rachidienne, même la-

(1) De Lavergne et Abel, Traitement des septicémies à méningocoque (*Paris médical*, 2 juin 1928, p. 517).

(2) Teissier, Reilly et Rivalier, Recherches expérimentales sur l'infection chancrelleuse (*Journ. de phys. et de path. gén.*, 1927, n° 2, et Mémoires à paraître).

tente, manque dans nombre de méningococcémies. Beaucoup d'entre elles guérissent sans méningite. La survenue tardive de celle-ci ne prouve pas la localisation précoce de l'infection dans ces parages. La vulnérabilité des méninges par le ménin gocoque suffit peut-être à l'expliquer, comme elle explique la méningite pneumococcique au cours d'une septicémie à pneumocoques.

L'autre interprétation, beaucoup plus simple, invoque là encore l'action de choc. Éventualité banale à la suite de toute injection rachidienne, le choc est ici particulièrement à craindre, car il s'agit en général de sujets ayant déjà reçu sans succès du sérum sous la peau ou dans les veines. La méningite sérique est l'obstacle principal à cette méthode de traitement de la méningococcémie. A cet inconvénient s'ajoute le risque, peut-être hypothétique, mais digne d'attention, de fixer, par une irritation inopportune, sur des méninges jusque-là indemnes une infection si dangereuse pour elles.

L'interprétation exacte du mode d'action de la sérothérapie rachidienne offre donc une importance particulière : si, comme tout l'indique, il se ramène à une perturbation humorale déterminée par des protéines étrangères, mieux vaut s'adresser, pour obtenir celle-ci, à un moyen simple et sans risques.

***

Le rôle dévolu à une simple action de choc dans les guérisons obtenues par la sérothérapie devient plus vraisemblable encore si l'on considère les autres traitements de la méningococcémie. La plupart n'agissent également que par choc. Elle est une des « septicémies » les plus faciles à vaincre par cette méthode. Il suffira de rappeler les succès dus au lait (Vaucher et Schmidt), à la peptone intraveineuse (Colard), à l'isohémothérapie (L. Blum, Ribadeau-Dumas et Et. Brissaud), à certains corps chimiques. La soudaineté des guérisons obtenues, la suppression brutale des accès thermiques sont significatifs.

La vaccinothérapie elle aussi (cas de Sergent, Pruvost et Bordet, de Bourges, de Gandy et Boulanger-Pilet, de Codvelle, de Lereboullet, etc.) paraît agir par le même mécanisme. Les résultats les plus nets succèdent à l'injection intraveineuse et leur brutalité est caractéristique. Là, non plus qu'ailleurs, l'effet de la vaccinothérapie ne repose sur l'accumulation de substances immunisantes. La survenue très rapide de la guérison, la possibilité d'une reprise de l'infection à une échéance plus ou moins lointaine montrent assez que les succès obtenus ne dépendent pas de la constitution d'un état réfractaire. Nous n'insistons pas autrement sur ces arguments déjà développés par Luton dans sa thèse (1), étendus et précisés par Teissier, Reilly et Rivalier (2). Rappelons d'ailleurs qu'il est nécessaire, pour obtenir la sédation des accès fébriles, que l'injection de vaccin ait déterminé une vive réaction générale.

Il est vraisemblable que l'abcès de fixation, la pyothérapie doivent leurs succès à un mécanisme analogue, bien que rendu plus complexe par l'action propre, antiseptique ou excito-leucocytaire, de l'essence de térébenthine, ou des produits de désintégration du pus.

Un même processus banal résumerait donc les effets de toutes ces méthodes.

Cela permet peut-être d'acquérir une idée d'ensemble de leur efficacité et de fixer quelques règles à leur emploi.

Tout d'abord s'explique leur infidélité. Tantôt il suffira d'une seule injection de lait ou de protéine, pour couper court à la maladie. Tantôt l'on échoue, en dépit d'essais répétés.

Il n'en saurait être autrement d'une méthode sans précision, où l'on connaît si mal l'arme employée. Certaines remarques aident pourtant à comprendre et à éviter l'insuccès. Elles concernent l'*intensité* du choc, la *substance* qui le provoque, et le *moment* de sa production.

1° La *violence*, la *durée* du choc ont une importance certaine. Si chez certains sujets l'injection de peptone, de lait, ou de vaccin échoue, c'est parce que, faite à un moment convenable, elle a été pratiquée à dose insuffisante, ou que, pour des raisons de susceptibilité individuelle plus ou moins grande, les sujets ont mal réagi. Il nous est arrivé maintes fois d'obtenir la guérison, après une première injection infructueuse, en forçant la dose de produit injecté, développant ainsi l'amplitude du choc resultant (3).

2° La *nature* du produit employé paraît indifférente, à la condition que *la dose injectée soit capable de provoquer une réaction générale d'une ampli-*

(1) LUTON, Les protéines méningococciques leur emploi, dans le traitement des méningococcies. Thèse Paris, 1926.

(2) *Loc. cit.*

(3) Les *guérisons spontanées* prêtent à remarques du même ordre. Bien vraisemblablement elles tiennent à ce qu'à un moment donné de l'évolution le passage des germes dans la circulation éveille la série des phénomènes réactionnels que s'efforcent de provoquer le vaccin, les protéines, le peptone, etc. L'injection de ces substances n'a d'autre but que d'amplifier l'étendue d'un phénomène naturel qui ne déterminerait la guérison qu'à une échéance plus lointaine.

tude suffisante. En nous servant de protéines méningococciques, nous avons obtenu de nombreux succès, mais entièrement comparables à ceux que donnent les autres substances (peptone, lait), utilisées généralement pour déterminer un choc. Si nous avons maintenu leur emploi, c'est bien moins dans l'espoir d'instituer une thérapeutique spécifique, que parce que nous disposions là d'un produit facile à manier, dont la posologie nous est connue, et qui constamment provoque chez les sujets les plus divers des réactions d'une importance à peu près identique.

3° Le *moment* où le choc a lieu doit particulièrement fixer l'attention : non pas tant le moment où il se place par rapport aux chocs spontanés que traduisent les accès thermiques, que la *période de la maladie* où on y a recours. Pour comprendre ce point important, il convient de rappeler quelques données théoriques concernant le mode d'action vraisemblable des chocs.

Par quel mécanisme influencent-ils la marche de l'infection? Dans une septicémie authentique on pourrait invoquer peut-être le brusque déséquilibre acido-basique, des changements dans la stabilité des microbes en suspension dans le sang, qui favoriseraient leur emplaquettement (Govaerts). Dans la méningococcémie pseudo-palustre, le problème est autre : il ne s'agit que d'obtenir la résorption d'un ou de plusieurs foyers septiques *locaux, limités* et de caractère surtout *phlegmasique* (l'absence de suppuration de ces foyers étant la règle). Ces foyers sont en rapport intime avec la circulation sanguine où se font les décharges de germes. Mais l'inconvénient de ce voisinage dangereux trouve une contre-partie dans la vulnérabilité des gîtes infectieux, dès qu'on les aborde par voie humorale : le déséquilibre physico-chimique du choc retentit directement sur eux. C'est le principe de l'action de toute protéinothérapie, et même — des recherches récentes sur les infections chancrelleuse, typhique, méditerranéenne (1) l'ont démontré — de toute vaccinothérapie dite spécifique. Whrigt avait bien remarqué que la vaccinothérapie influence surtout les foyers d'infection localisée. La méningococcémie pseudo-palustre rentre dans ce groupe, et cela aide à comprendre les succès fréquents qu'y donnent ces méthodes.

Il est d'ailleurs bien difficile de préciser en quoi consiste le processus curateur suscité par le choc : Décharges d'anticorps lytiques, précipitants, opsonisants? Réaction inflammatoire au niveau des foyers d'infection, avec mobilisation leucocytaire et microbienne? Changement de l'équilibre ionique autour de ces foyers (Koutnezoff) permettant l'afflux leucocytaire et la destruction des germes qui y sont contenus? On pourrait même dans certains cas parler de réaction focale, comme dans cette observation de Merklen Wolf et Frœlich (*Paris médical*, 28 octobre 1925) où les chocs produits par l'autovaccin et par le sérum intraveineux déterminèrent une réaction méningée aseptique.

Comparables à la vaccinothérapie d'une infection locale, ces divers traitements de la méningococcémie doivent obéir à des lois analogues. Or l'étude de la vaccinothérapie et de la protéinothérapie dans l'infection chancrelleuse, dans la fièvre de Malte nous montre que le facteur le plus important à considérer est l'*époque de la maladie* à laquelle on intervient : le choc n'exerce un effet curateur qu'à une *phase déjà avancée de l'évolution morbide* correspondant au moment où l'organisme a acquis une intolérance marquée vis-à-vis de l'antigène microbien correspondant. Les intradermo-réactions, pratiquées avec le germe homologue tué, ou mieux avec ses protéines constitutives, fournisent un test commode pour juger de l'état de sensibilisation du sujet, et apprécier par conséquent la période la plus favorable pour l'essai du traitement.

Dans les méningococcies, le malade n'acquiert qu'un faible degré d'intolérance, et lentement progressif, vis-à-vis des antigènes méningococciques ; aussi le test cutané, d'une si grande valeur au cours des infections précédentes, ne saurait-il apporter ici le même élément d'appréciation. Il n'en reste pas moins que le moment où la thérapeutique de choc doit être mise en œuvre garde toute son importance. C'est ce que montrent les trois observations suivantes, choisies à dessein. Dans les deux premières, les protéines, employées tard, jugulent d'emblée la maladie. Dans la dernière, utilisées dès le début, elles ne donnent aucun résultat, bien que ni l'âge de la malade, ni la gravité morbide n'aient distingué ce cas des précédents.

OBSERVATION I. — Dag... Marie-Louise, trente ans bien portante antérieurement, est prise au début de mars 1926 de fièvre avec catarrhe oculo-nasal, douleurs dans les quatre membres, éruptions d'éléments cutanés maculeux, non prurigineux. Elle entre à l'hôpital le 15 mars. En bon état général, elle présente tous les symptômes de la forme pseudo-palustre. La température est irrégulière, sujette à de brusques ascensions au-dessus de 39°, suivies de sueurs, d'arthralgies, et de l'apparition d'éléments cutanés de type noueux sur les membres. Il y a de l'herpès labial. Les accès se disciplinent à partir du 30 mars dessinant une tierce un peu irrégulière. Foie

(1) TEISSIER, REILLY et RIVALIER, *loc. cit.*

poumons, cœur, rate sont normaux. Pas de réaction méningée. Le diagnostic n'est acquis que le 10 avril, grâce à une hémoculture positive (méningocoque B). Le 13 avril, une première injection intramusculaire de 2 centimètres cubes d'endoprotéine méningococcique *ne détermine pas de choc*, et l'accès fébrile périodique a lieu le lendemain, sans modification. Une injection de 4 centimètres cubes est alors faite le 15 avril. Elle donne un choc dont la poussée fébrile s'intercale entre les deux accès réguliers de la tierce. Le lendemain, un accès particulièrement violent survient, et est suivi d'une chute définitive à 37° et de la guérison. Le traitement protéinique a donc été pratiqué environ un mois et demi après le début de la maladie.

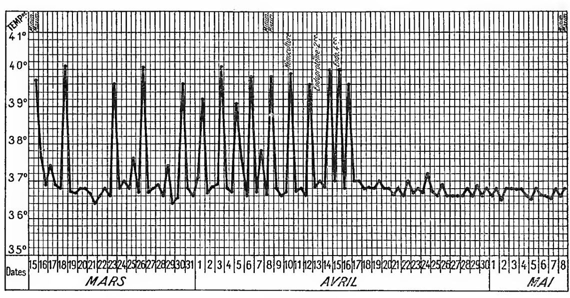


Fig. 1.

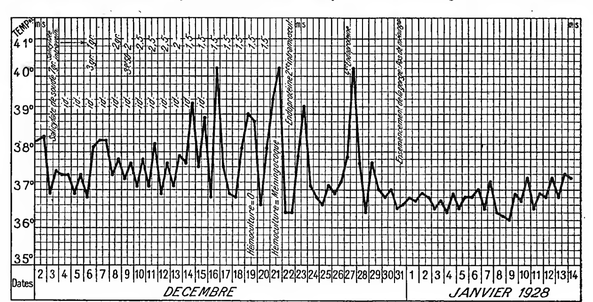


Fig. 2.

OBS. II. — Lac... Madeleine, vingt-trois ans, entre le 2 décembre 1927 à l'hôpital Claude-Bernard avec des douleurs des membres inférieurs, prédominant sur le trajet du sciatique. Cet état douloureux dure depuis plusieurs semaines, accompagné d'amaigrissement et d'un fièvre légère. En raison d'un épisode algique très antérieur, survenu à l'âge de treize ans, on pense à la possibilité d'une rechute rhumatismale, et l'on institue un traitement salicylé. Les douleurs changent de caractère. Abandonnant les membres inférieurs, elles se localisent à la région dorsale, paravertébrale. Bien qu'il n'existe aucune raideur, l'amaigrissement et la pâleur font suspecter pendant quelques jours une tuberculose. La salicylate ne calme en rien les douleurs. Il n'existe aucun signe clinique de la série méningée. Le tableau morbide se transforme alors par l'apparition d'accès fébriles avec frissons et sueurs, suivis d'éruptions cutanées d'éléments polymorphes dont

la plupart ont un type varicelleux. Le 21 décembre, une hémoculture donne le diagnostic : il y pousse un méningocoque B. Devant ce résultat on pratique le 22 décembre une injection intramusculaire de 2 centimètres cubes de protéines méningococciques. Le 24, nouvelle poussée thermique suivie d'embolies cutanées. Le 26, seconde injection (4 centimètres cubes) avec choc, température à 40°,2. Cette injection met fin aux accès thermiques et la malade sort guérie le 13 janvier.

Elle nous revient pourtant en mars, atteinte d'une arthrite aiguë du poignet droit, d'un type voisin de l'arthrite pseudo-phlegmoneuse de la gonococcie. L'examen des mucosités vaginales ne décèle pas de gonocoque. On pense à une localisation tardive de la méningoccémie, bien que la ponction de l'article reste blanche, et qu'on ne puisse prouver l'origine bactériologique de cet accident. Une injection intraarticulaire de 2 centimètres cubes de protéines méningococciques détermine une réaction inflammatoire violente, suivie de guérison rapide avec *restitutio ad integrum*.

Obs. III. — Mlle Tal..., seize ans, entre à Claude-Bernard, le 20 septembre 1927, pour de la fièvre et des arthralgies apparues depuis deux jours, et bientôt accompagnée d'une éruption localisée aux quatre membres. Cette dernière attire d'abord l'attention, à l'arrivée. Elle est constituée par des nouures de petit diamètre, prédominant à la face d'extension des membres, mais parsemant aussi le tronc et même la face. La malade est courbaturée, un peu raide, sans qu'on puisse parler d'état méningé. La céphalée demeure moyenne. On note une angine rouge, d'intensité modérée, une langue saburrale.

La température ne tarde pas à décrire des oscillations très amples, avec stades de frisson, chaleur et sueur, particulièrement nets, et suivies de poussées éruptives du même type. Dès le troisième jour le diagnostic bactériologique est acquis grâce à l'hémoculture, et à l'ensemencement de certaines nouures scarifiées, fournissant tous deux un méningocoque B.

Dès le cinquième jour (donc le septième jour de maladie), une première injection intramusculaire d'endoprotéine méningococcique (1cc,5) est faite, qui, tout en déterminant un choc, n'enraye point l'évolution fébrile.

Même insuccès avec la répétition de cette dose huit jours plus tard, puis de cette dose doublée, le surlendemain, et enfin de 4 centimètres cubes du produit la semaine suivante. Deux injections de 60 centimètres cubes de sérum anti-B intramusculaire restent sans effet. On recourt alors à la gonacrine.

La première injection de 5 centimètres cubes coïncide avec un jour sans fièvre (le premier depuis le début, car la courbe reproduite est loin d'avoir saisi tous les clochers thermiques, journaliers et irrégulièrement situés dans la journée. Notons d'ailleurs la remarquable conservation de l'état général, au bout de ce mois de fièvre à grands accès, comme le fait n'est point rare dans la méningococcémie pseudo-palustre).

Une récidive thermique incite à faire deux injections sans jour intercalaire. La température tombe, mais l'interruption du traitement coïncide avec une reprise. Le médicament est alors employé en injections quotidiennes, et, sauf un clocher encore nerveux quelques jours plus tard, la guérison est acquise.

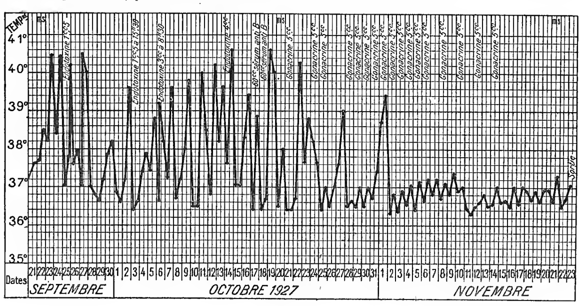


Fig. 3.

Cette observation fournit un double enseignement : d'une part elle montre l'impuissance de l'endoprotéine employée trop précocement, et cela bien qu'elle ait déterminé des chocs. Donc le choc n'est pas tout : par lui-même il n'est sans doute qu'un moyen thérapeutique médiocre. Il faut que l'organisme soit préparé à en exploiter les effets, par une réaction inflammatoire au niveau des foyers morbides, et c'est la sensibilisation qui y pourvoit.

D'autre part, à l'échec de l'endoprotéine s'oppose l'efficacité de la chimiothérapie acridinique : on peut objecter que si cette dernière a agi, c'est que, contrairement aux traitements précédents, elle est venue à son heure, à un moment où la ma-

ladie ne demandait plus qu'à guérir. Voici pourtant un autre cas où s'observe la même succession : échec des protéines, succès de la trypaflavine.

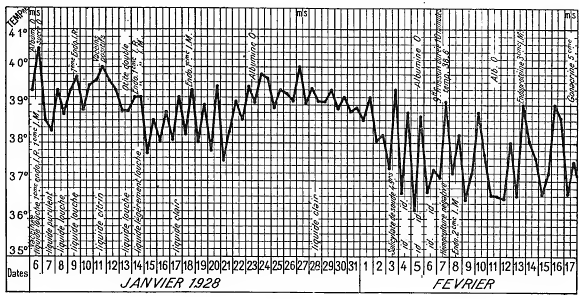


Fig. 4.

OBS. IV. — Gél... Emilie, quarante et un ans, entre le 6 janvier 1928 à l'hôpital Claude-Bernard pour méningite. Le début de l'affection, qui remonte à une semaine, a été brutal, marqué par des frissons violents, une ascension

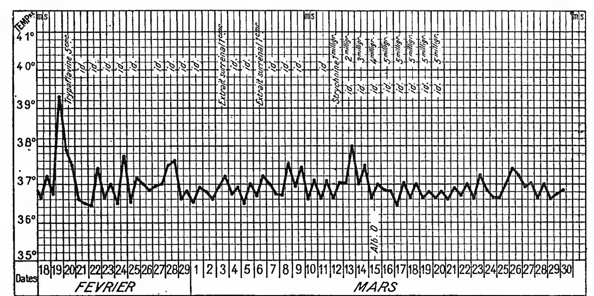


Fig. 5.

thermique à 40°, une céphalée excessive, pariéto-frontale. Au bout de quelques jours apparaissent des vomissements, la constipation est opiniâtre, la température se maintient vers 40°. Il y a un peu d'angine.

A l'entrée, syndrome méningé très accusé : céphalée, Kernig, raideur de la nuque, diminution des réflexes tendineux des membres inférieurs. Herpès labial. Pas de signes oculaires.

La méningite rétrocède après trois injections rachidiennes de protéines méningococciques. A partir du 14 janvier, le liquide demeure clair. Alors commence une évolution fébrile, allant du milieu de mars au début d'avril : la température se tient, en plateau oscillant autour de 39°. La prostration est extrême. Une douleur vive occupe la hanche gauche qui se fixe en flexion et ne peut être mobilisée. La pression est surtout pénible au niveau de la tête fémorale, en dedans des vaisseaux, et, en arrière, dans la gouttière ischio-trochantérienne. Il n'existe pas de déformation ni d'empâtement de l'article. Le genou, au début de février, devient lui aussi douloureux et se fléchit de plus en plus. Cependant un amaigrissement considérable survient, et amène une véritable cachexie. La malade demeure raide, mais sans signes méningés plus nets (ni douleur, ni céphalée, ni troubles ocu-

laires). Plusieurs ponctions rachidiennes, dont une cervicale, donnent un liquide clair et stérile. A partir du 3 février, le rythme fébrile change, devient oscillant. La phase pseudo-palustre fait suite à la phase méningée et typhoïde. Le 8 avril, une injection intramusculaire de 2 centimètres cubes de protéines, le 13 avril une injection de 3 centimètres cubes restent sans effet. Le 17 avril, l'injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de gonacrine est suivie d'un jour sans fièvre. Le 19 avril, accès à 39°,3. On décide alors de donner chaque jour 5 centimètres cubes de gonacrine. La guérison est immédiate. Peu à peu les articulations se libèrent. La cachexie, accompagnée d'incontinences sphinctériennes et d'une dépression profonde, se dissipe. La convalescence survient. A noter que pendant la phase pseudo-palustre une hémoculture n'a pu saisir le passage du méningocoque dans le sang. La nature étiologique de toute cette évolution ne semble néanmoins pas douteuse. En somme, les protéines par voie rachidienne ont eu raison de la méningite. Mais un stade d'infection sanguine, avec déterminations articulaires et état d'abord typhoïde puis pseudo-palustre, a fait suite au stade méningé. Les protéines ont échoué contre lui tandis que la trypaflavine le guérissait d'emblée.

Friedemann et Deicher avaient en 1926 relevé un succès analogue (1). La maladie, du type pseudo-palustre, évoluait depuis le 26 octobre 1925. Le 8 décembre, une tentative d'autovaccination reste infructueuse. Le 30 décembre, l'injection intraveineuse de 0gr,3 de trypaflavine procure un jour d'apyrexie, suivi d'une reprise thermique. Le 4 janvier 1926, une dose de 0gr,5 faisait cesser la fièvre pendant quatre jours, puis survenait un ultime accès à 39°, suivi de guérison définitive.

Dans ces succès pharmacothérapiques, auxquels on peut joindre ceux de l'arsénobenzol (Ribierre, Hébert et M. Bloch, de Lavergne), de l'optochine (Deycke), des métaux colloïdaux, du cacodylate de soude (Achard), on a voulu de même attribuer au choc le rôle essentiel. C'est l'opinion de M. de Lavergne.

Pourtant les observations que nous avons citées opposent à l'échec de la thérapeutique de choc l'efficacité du médicament chimique. Les dérivés du jaune d'acridine semblent doués d'une activité remarquable vis-à-vis du méningocoque et des germes voisins, gonocoque, melitensis. Nous en avons fourni un exemple, pour le premier de ces microbes, en étudiant la désinfection des porteurs de germes. Il n'est pas impossible que l'injection intraveineuse de gonacrine ou de trypaflavine, qui, rapidement poussée, provoque un choc léger, en combine l'effet avec son action antiseptique. Si en particulier le choc détermine des réactions focales avec décharges de germes dans le sang circulant, ils trouveraient ce dernier chargé du médicament et particulièrement bactéricide.

Mais l'action des dérivés acridiniques apparaît surtout chimique. Le voisinage des gîtes septiques et des vaisseaux facilite l'accès du médicament à leur niveau.

Il est fâcheux que ces antiseptiques, caustiques et irritants, ne puissent être utilisés par voie rachidienne dans la méningite cérébro-spinale. Des essais sur les chiens nous ont montré qu'un centimètre cube de gonacrine à 1 p. 2500 engendre une réaction méningée puriforme aseptique, d'ailleurs résolutive. A 1 p. 500, 1 centimètre cube a amené la mort de l'animal. Nous n'avons pas osé les employer chez l'homme, même à des doses très faibles. Friedemann et Deicher l'ont tenté, dans un nombre de cas insuffisant pour une conclusion thérapeutique, mais suffisant pour établir qu'au dix-millième, et injectée en quantité un peu moindre que le liquide retiré, la trypaflavine ne provoque point de troubles.

Quant à l'employer par voie veineuse dans la méningite cérébro-spinale, on peut l'essayer, mais à titre simplement adjuvant, car le médicament ne paraît pas passer dans le liquide, au moins à dose efficace, décelée par la coloration de ce dernier : dans un de nos cas, à méningocoque A, traité par les endoprotéines intrarachidiennes, l'adjonction de trypaflavine, à la dose journalière de 10 centimètres cubes (solution au centième) pendant toute la maladie, n'empêcha pas la mort, due à un placard de méningite basilaire purulente bulbo-protubérantielle avec blocage terminal des orifices épendymaires et hydrocéphalie. Les ponctions lombaires répétées montraient, même après les injections veineuses du colorant, l'absence de toute teinte jaune du liquide. Cependant la trypaflavine nous semble indiquée contre l'élément infection sanguine, toujours associé à la méningite (2).

***

Quelles règles pratiques tirer de ces remarques pour conduire le traitement d'une méningococcémie?

Puisque tous les procédés, hormis certaines chimiothérapies, acridinique par exemple, et peut-être l'abcès de fixation ou ses dérivés, se ramènent

(1) FRIEDEMANN et DEICHER, Ueber die Lenda Form der Meningocokkensepsis (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 30 avril 1926.

(2) FRIEDEMANN et DEICHER, ayant renoncé au sérum antiméningococcique, traitent la méningite cérébro-spinale par des injections rachidiennes de chlorhydrate d'optochine à 1 p. 500. Pour la méningococcémie, ils recourent à la trypaflavine.

au choc, il est indiqué de choisir parmi eux les plus simples, les moins pénibles, les plus fidèles. En particulier, ils doivent procurer une réaction suffisamment intense et ample.

Le *sérum* ne répond pas à ces exigences : souvent il ne donne pas de choc, et est inefficace, ou bien alors, on conseille de l'introduire par voie rachidienne, pénible et peut-être dangereuse. Enfin il nécessite des injections volumineuses, il expose à la maladie sérique tardive. Son emploi semble donc à déconseiller.

L'*endoprotéine méningococcique* nous a par contre procuré des succès constants, du moins dans les cas relevant de la thérapeutique de choc, c'est-à-dire, selon nos observations, dans les méningococcémies déjà vieilles de quelques semaines. Plus précoce, elle risque d'échouer, en raison de la lenteur avec laquelle l'organisme se sensibilise à l'antigène méningococcique, et du degré toujours faible de cette sensibilisation. En moyenne, il ne faut guère faire fonds sur les effets du choc avant le vingtième jour de la maladie.

Or cela soulève une objection grave, dans une affection qui constitue une menace permanente pour les méninges et risque d'entraîner des métastases. Cette objection vise peut-être aussi l'abcès de fixation et la pyothérapie, dont on peut se demander s'ils ne réussissent pas également surtout à une phase tardive? Nous manquons d'expérience sur ce point qui mériterait d'être étudié.

Dans une méningococcémie prise au début, tous ces traitements peuvent cependant être tentés, mais en se rappelant que l'échec est fréquent, sinon de règle, et qu'il ne faut en ce cas ni s'obstiner, ni perdre du temps. C'est alors que la *chimiothérapie* trouve sa véritable indication. Bien que peu nombreuses, les observations que nous avons citées semblent bieu témoigner de l'efficacité remarquable des composés acridiniques. Employés de façon intensive, journalière, le succès est souvent acquis d'emblée. Il est indiqué de joindre aux injections intraveineuses la désinfection du rhinopharynx, instillations nasales et gargarismes à l'aide des mêmes produits. Peut-être ce traitement local serait-il parfois suffisant à lui seul pour stériliser le gîte minime d'où partent les décharges bactériémiques.

Thérapeutique de choix dans les cas récents, l'emploi des dérivés acridiniques (ou d'autres antiseptiques que l'usage révélerait aussi actifs) ne doit pas être dédaigné à une phase plus tardive. Et si la thérapeutique par le choc reprend ici ses droits, fondés sur de nombreux succès, il n'est point prouvé qu'elle s'y montre plus efficace que le traitement chimique.

Sans vouloir formuler de règle schématique, valable pour tous les malades, il nous semble possible, en s'inspirant de ces remarques, de trouver dans chaque cas le moyen le plus effectif de stériliser rapidement l'infection et de prévenir la méningite (1).

SUR UN PROCÉDÉ DE DÉSINFECTION RAPIDE DES PORTEURS DE MÉNINGOCOQUES

PAR

J. REILLY et F. COSTE

Les colorants dérivés du jaune d'acridine (trypaflavine, gonacrine) possèdent vis-à-vis de différents microbes un pouvoir antiseptique remarquable. Si certains germes difficiles à lyser, prenant énergiquement le Gram, comme le streptocoque, le staphylocoque, résistent assez bien à leur action, d'autres micro-organismes plus fragiles, cultivant mal, et subissant aisément la lyse, y sont beaucoup plus sensibles. C'est le cas du *gonocoque*, contre lequel l'efficacité de la chimiothérapie n'est plus à démontrer. Le *M. melitensis* et le *méningocoque* partagent avec lui cette fragilité vis-à-vis des colorants acridiniques. Dans une étude récente, Izar (2) relatait les remarquables résultats obtenus grâce à la trypaflavine dans une cinquantaine de cas de fièvre de Malte particulièrement sévères, résultats égaux sinon supérieurs à ceux de la vaccination ou des thérapeutiques de choc.

Nous voudrions relater ici quelques essais attestant l'utilité des mêmes médicaments dans l'infection méningococcique.

In vitro, le pouvoir empêchant de la gonacrine ressort de l'expérience suivante : incorporée à de la gélose-ascite sur laquelle on ensemence un méningocoque de collection entraîné à pousser rapidement sur les milieux artificiels, elle retarde de trois jours la culture, si sa concentration dans le milieu est de 1 p. 200 000, elle l'entrave définitivement à partir de 1 p. 20 000. Il ne s'agit que d'une action d'arrêt. Le même méniugocoque, laissé en contact une heure avec une solution physiologique contenant 1/2 000 de colorant n'est point tué et pousse ultérieurement sur gélose-ascite.

In vivo, cette action empêchante apparaît suffi-

(1) Travail de la clinique des maladies infectieuses.

(2) *Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, Naples, t. VI, no 11, novembre 1927.

sante pour obtenir chez l'homme d'intéressants résultats pratiques.

Les porteurs de germes fournissent à ce point de vue un matériel d'étude presque expérimentale. On sait avec quelle difficulté on arrive à les débarrasser de leur méningocoque. Nombre d'antiseptiques, actifs sur ce germe *in vitro*, restent impuissants à le déloger d'un pharynx infecté. Le sérum antiméningococcique desséché, le procédé de Vincent et Bellot (inhalations d'iode, de gaïacol, d'acide thymique pendant quatre à cinq jours, gargarismes à l'eau oxygénée, attouchement des amygdales à la glycérine iodée) sont indiqués comme les plus efficaces par Dopter. Il n'en reste pas moins que, dans certaines collectivités contaminées, la désinfection des porteurs rencontre de fréquents déboires.

Nous avons utilisé chez ces sujets, en attouchements pharyngés et en instillations nasales, deux fois par jour, la gonacrine en solution à 1 p. 250 (c'est-à-dire une dilution au cinquième des ampoules à 2 p. 100 utilisées pour les injections intraveineuses).

Voici quelques résultats témoignant de l'efficacité de cette technique :

I. — Enfant A..., douze ans. Contact familial, avec un père atteint de méningite cérébro-spinale et mort quelques jours avant l'ensemencement.

Examen du rhinopharynx : 150 colonies de méningocoque B par boîte de Petri.

Après trois jours de traitement, l'ensemencement est et demeurera négatif.

II. — Domestique de la même famille.

Trente-deux colonies de méningocoque B par boîte de Petri.

Après deux jours de traitement, ensemencement négatif.

III. — Enfant A. G..., sept ans, un frère de deux ans mort de méningite cérébro-spinale, quinze jours avant l'examen.

Vingt colonies de méningocoque A par boîte de Petri.

Après deux jours de traitement, l'ensemencement est négatif.

IV. — Enfant A. C..., onze ans, une sœur atteinte de méningite cérébro-spinale.

Quarante colonies en moyenne de méningocoques B par boîte.

Ensemencement négatif après quarante-huit heures de traitement.

Deuxième ensemencement négatif huit jours plus tard.

V. — Enfant P..., sept ans, adressé par l'hôpital Pasteur.

Vingt colonies en moyenne de méningocoque B par boîte.

Disparition en quarante-huit heures.

Deuxième ensemencement négatif.

Cinq essais ont donc procuré cinq succès. Dans tous les cas un délai d'au moins vingt-quatre heures s'écoulait entre la cessation du traitement et l'ensemencement.

La tolérance parfaite des muqueuses vis-à-vis de l'antiseptique doit être soulignée.

M. le médecin-major Jodry, de Châtellerault, à qui nous avions signalé ce procédé, nous a adressé, le 2 février dernier, les observations suivantes, dont nous le remercions : elles concernent cinq porteurs, identifiés l'un depuis le 29 décembre 1927, un autre depuis le 1er janvier 1928, les trois derniers depuis le 6 janvier 1928. Malgré les soins habituels de désinfection du rhinopharynx (fumigation, huile goménolée, gargarismes), les ensemencements demeuraient positifs le 18 janvier. Du 18 au 21 janvier l'on cesse toute désinfection du nez et de la gorge. Pendant quatre jours, du 22 au 25 janvier, on fait journellement deux instillations nasales à la seringue et deux gargarismes avec la gonacrine à 1 p. 250. Du 26 au 28 janvier, aucun traitement. Le 28 janvier, les cinq ensemencements sont devenus négatifs. Les deux cas de méningite cérébro-spinale, source de la contamination de ces cinq sujets, ayant été, l'un mortel en quatre jours, et l'autre très grave, on se trouvait probablement devant des germes résistants.

Il serait intéressant que les médecins de collectivités, et particulièrement les médecins militaires, pussent contrôler à l'aide de cas plus nombreux la constance d'action de cette méthode. Confirmée, elle rendrait service et au médecin, obligé de conserver pendant de nombreuses semaines les porteurs, et à ces derniers, rendus plus vite à la vie commune et dispensés d'un long isolement à l'hôpital.

Nous envisagerons d'autre part l'utilité des colorants acridiniques dans la thérapeutique des diverses méningococcies.

Réduit à ce seul point de vue de la désinfection des porteurs, leur intérêt apparaît très réel, puisqu'ils semblent apporter une solution pratique à un problème délicat de prophylaxie (1).

(1) Travail de la clinique des maladies infectieuses.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La signification pathognomonique de l'hypersensibilité des asthmatiques à l'aspirine.

Les asthmatiques sont souvent très sensibles à l'aspirine mais, d'après M. STORM VAN LEEUWEN (*Münch. med. Woch.*, 14 septembre 1928, p. 1589), les individus sensibles appartiennent à un *groupe déterminé* de malades : 10 p. 100 des asthmatiques rentrent dans ce groupe. Il s'agit d'asthmes graves, mal influencés par la thérapeutique. L'ingestion d'aspirine déclenche la crise, et peut même déterminer un état de mal asthmatique, contre lequel même l'adrénaline est inactive. Seule la morphine agit, et l'on n'a pas à en craindre l'accoutumance, car, si elle calme l'accès, elle provoque chez les malades des sensations nauséeuses et des malaises syncopaux qui les détournent de se livrer à son emploi régulier. Les malades du « groupe aspirine » — suivant la désignation de l'auteur — sont toujours des asthmatiques dont les accès persistent malgré la suppression des allergènes d'air et d'alimentation. Quelquefois le cyle initial de l'asthme a été déclenché par l'aspirine ingérée occasionnellement pour calmer une grippe ou une céphalée, et les accès ont continué sans interruption depuis; aucune thérapeutique désensibilisante ne les améliore ; les traitements par les vaccins bactériens sont spécialement dangereux ; le régime est inefficace. La vitesse de sédimentation globulaire, normale chez les autres asthmatiques, est ici accélérée. L'hypersensibilité de ces malades peut se manifester aussi vis-à-vis d'autres médicaments (pyramidon, antipyrine, luminal). Les cuti-réactions à l'aspirine sont négatives ; l'intradermo-réaction peut provoquer une crise d'asthme ; l'éosinophilie est inconstante ; la tuberculose n'est jamais en cause ; les crachats renferment souvent du streptocoque. La désensibilisation à l'aspirine est très difficile à atteindre chez ces malades et ne réussit que d'une façon très passagère.

R. KOURILSKY.

Pathologie et étiologie de la paralysie ascendante de Landry.

Leo HOLLAENDER et L. KAROLINY (*Münch. med. Woch.*, 7 septembre 1928, p. 1548) relatent deux cas de paralysie ascendante du type Landry avec évolution rapide et troubles sensitifs accentués (sensibilité de la pression des nerfs et troubles sensitifs objectifs paresthésiques). L'examen histologique a montré des lésions inflammatoires des nerfs périphériques orientées autour des vaisseaux, et dont l'aspect se rapproche des lésions observées dans la périartérite noueuse ; il existait en outre un œdème remarquable de la névralgie et des endothéliums vasculaires, rétrécissant la lumière des vaisseaux, et une dégénérescence des faisceaux nerveux. Aucune lésion caractéristique de poliomyélite ne fut trouvée dans la moelle. Dans un des cas on retrouva dans la substance cérébrale, disséminée un peu partout, la même infiltration inflammatoire que celle des nerfs périphériques.

Mais le fait important apporté par les auteurs est la présence dans toutes ces lésions du germe infectieux responsable : le *pneumocoque*, décelé partout microscopiquement, découverte qu'ils considèrent comme inédite et qui devrait engager à chercher systématiquement dans tous ces cas l'agent infectieux sur les coupes des nerfs périphériques et du névraxe.

R. KOURILSKY.

Recherches sérologiques avec le nouveau néphélémètre de Zeiss. Réaction de la grossesse. Réactions spécifiques entre le nouveau-né et ses parents.

MM. ZANZEMEISTER et KRIEGER (*Münch. med. Woch.* 14 septembre 1928, p. 1577), utilisant le nouveau photo-néphélémètre de Zeiss, qui permet non seulement de mesurer l'opacité des sérums, mais de suivre les changements progressifs ou graduels qui peuvent modifier *in vitro* la texture de cette opacité, décrivent une méthode néphélémétrique nouvelle qui permet l'étude des réactions sérologiques. Appliquant cette méthode à la grossesse, ils mettent en contact le sérum des femmes enceintes avec une suspension d'albumines placentaires. La comparaison des opacités obtenues était faite très méthodiquement avec deux appareils à des intervalles de quelques heures. Chez 70 femmes enceintes au neuvième mois, il existait une opacité progressive du sérum qui dure de six à onze heures après le prélèvement et le mélange sérum-suspension placentaire. Après dix-huit à vingt heures, il se produit une clarification aboutissant à une clarté plus grande que la mesure initiale du sérum. Cette réaction serait spécifique. Si l'on mélange le sérum de la mère et celui de l'enfant, on constate les mêmes phénomènes que précédemment : opacification suivie d'hyperclarté. Cette réaction ne se produit pas avec le sérum d'un enfant étranger à la mère.

Il est possible de reconnaître la paternité par le même procédé, le mélange du sérum paternel et du sérum de l'enfant donnant une réaction d'opacification spécifique. Bien plus, le mélange du sérum paternel et maternel donne également une réaction spécifique, ce qui prouve — pour les auteurs — la présence dans le sérum maternel d'anticorps développés contre l'imprégnation spermatique.

R. KOURILSKY.

La courbe lipémique.

Par de nombreux dosages, P. CAPRA (*Archivio di patologia e clinica medica*, septembre 1928) a cherché à se rendre compte des modifications du taux de la lipémie que pouvait apporter chez des sujets sains, chez des insuffisants hépatiques, chez des basedowiens, et chez des sujets sains soumis à l'action de l'ergotamine, l'ingestion à jeun de 4 grammes de cholestérine dissous dans 200 centimètres cubes de lait. Les corps gras du sang ont été dosés dans leurs cinq fractions : cholestérine libre, éthers de la cholestérine, graisses neutres, savons, phosphatides, par la méthode microscopique de Bang modifiée par Condorelli. Chez les individus sains, l'auteur n'observa aucune constance dans la forme de la réaction lipémique, sauf un léger abaissement des éthers de la cholestérine. Au cours des insuffisances hépatiques, la réaction lipémique était presque uniforme : baisse modérée et persistance de la cholestérine libre et des éthers de la cholestérine, baisse persistante des phosphatides. Chez les basedowiens au contraire, il y avait baisse des éthers de la cholestérine, hausse brusque et temporaire de la cholestérine libre, hausse persistante des phosphatides. Avec l'ergotamine enfin, on observait une réaction lipémique avec baisse constante des phosphatides et résultats inconstants pour les autres lipoïdes. L'auteur croit pouvoir en conclure que dans l'insuffisance hépatique la hausse persistante de la cholestérine est due à l'affaiblissement de la fonction qui permet au foie d'éliminer la cholestérine du sang avec la

bile, et que la chute des phosphatides est due à l'affaiblissement de la fonction de synthèse du foie vis-à-vis de ces corps ; la réaction inverse observée dans la maladie de Basedow serait due à l'hyperhépatie dont l'existence fut démontrée par Pende dans le Basedow et dans tout hyperthyroïdisme. La réaction lipémique sous l'action de l'ergotamine, paralyseur du sympathique et inhibiteur de la fonction thyroïdienne, par son analogie avec la réaction des insuffisants hépatiques, serait un argument important en faveur de cette thèse.

JEAN LEREBOULLET.

La tension du liquide céphalo-rachidien dans les compressions de la moelle.

L'étude clinique des compressions de la moelle a bénéficié depuis quelque temps de nouveaux moyens d'exploration. Parmi ceux-ci, les épreuves manométriques, souvent très précises, sont faciles à mettre en œuvre au lit du malade et présentent ainsi un grand intérêt. Dans un article récent, RAYMOND RISER et SOREL (*Presse médicale*, 3 mars 1928) leur consacrent un intéressant travail.

Les auteurs rappellent tout d'abord leur technique : emploi du chlorure d'éthyle, ponction en décubitus latéral, ou en position assise ramenée ensuite dans la précédente position, ajustage du manomètre après écoulement de deux à trois gouttes de liquide, lecture de la pression initiale quatre à cinq minutes après que l'aiguille a terminé sa course.

L'épreuve jugulaire de Queckensted fournit des renseignements précieux. Chez le sujet normal, la compression d'une veine jugulaire pendant cinq secondes provoque, par gêne de la circulation encéphalique, une augmentation de pression de 1 à 2 centimètres ; la compression des deux jugulaires pendant cinq à dix secondes, jusqu'à aplatissement, amène une augmentation de 10 et même 20 centimètres qui disparaît en quelques secondes quand les veines sont libérées.

En réalisant expérimentalement chez le chien un cloisonnement des espaces sous-arachoïdiens au niveau de la moelle, et en plaçant un manomètre au-dessus de la ligature et un autre au-dessous, on constate, après compression jugulaire, une augmentation de la pression dans le premier manomètre, une absence de modification dans le second.

Chez l'homme, en cas de blocage total, l'épreuve donna dans 9 cas de compression médullaire des résultats concordants et précis : épreuve positive au-dessus de la lésion, épreuve indifférente au-dessous de la lésion.

Chez l'homme, en cas de blocage partiel, les résultats sont d'une interprétation plus délicate, mais en tout cas bien différents de ceux obtenus chez les sujets dont les méninges sont tout à fait libres.

L'épreuve de la tension initiale et de la soustraction liquidienne offre également de l'intérêt. Chez le sujet normal, la tension initiale, d'ailleurs assez variable (habituellement entre 15 et 20) diminue après soustraction de 15 centimètres cubes de liquide, tombant par exemple à 10 au bout de dix minutes environ, puis la tension retourne à son chiffre initial lentement, en quarante à soixante minutes.

Chez le chien cloisonné expérimentalement, au-dessus de la ligature, l'écoulement de 4 centimètres cubes de liquide s'effectue régulièrement et le retour de la pression au chiffre initial a lieu dans les délais normaux ; au-dessous de la ligature, la pression initiale est forte, mais tombe brusquement après soustraction des deux premiers centimètres cubes ; l'écoulement des troisième et quatrième centimètres cubes est interminable, et la chute de tension est définitive pendant l'heure que dure l'expérience.

Chez l'homme, dans 9 cas de blocage total, la tension initiale était en général diminuée, et surtout on constatait un véritable effondrement de la tension (21 — 7, par exemple) ; de plus, le retour de la tension au chiffre initial ne se faisait pas ou très mal, et ni la toux, ni la compression des jugulaires n'avaient d'action durable.

Chez l'homme, le blocage partiel n'a pas permis de constatations intéressantes.

On voit donc l'intérêt de ces explorations manométriques d'application si simple. Au lit du malade, en profitant de la ponction lombaire indispensable, on peut affirmer presque à coup sûr l'état normal des espaces sous-arachnoïdiens ou leur blocage. Quant à la nature ou au siège de la lésion, il faudra essayer de les préciser par l'examen clinique complet, la radiographie, l'épreuve du lipiodol.

G. BOULANGER-PILET.

Évolution pubertaire et tuberculose pulmonaire chez les filles.

Dans une clinique récente, le professeur NOBÉCOURT (*Progrès médical*, 3 mars 1928) étudie l'influence de l'évolution pubertaire sur la tuberculose.

L'action favorisante de la puberté sur la tuberculose est très généralement admise. Après avoir rapporté les conclusions de Arnould montrant que la tuberculose augmente davantage chez les filles que chez les garçons de dix à quinze ans, l'auteur, étudiant les statistiques de son service, montre que la tuberculose évolutive des poumons est deux fois plus fréquente dans les quatorzième et quinzième années que dans les douzième et treizième années. On peut se demander si cette augmentation de fréquence n'est pas due au début du travail à l'atelier, à l'usine, ou à celui qu'on exige à l'école primaire ou dans les établissements d'enseignement secondaire. La prédisposition créée par certains caractères anthropométriques, croissance rapide, taille élevée, ne paraît pas démontrée. Pour certains, l'apparition de la menstruation a une influence indéniable ; elle peut, notamment, entraîner un retard ou un affaiblissement de la cuti-réaction à la tuberculine ; pour le professeur Nobécourt, cette opinion demande à être vérifiée. En somme, pour lui l'évolution pubertaire régulière ne paraît pas favoriser le développement de la tuberculose pulmonaire. Mais une évolution pubertaire irrégulière peut intervenir, par exemple chez les filles présentant la dystrophie des adolescents de V. Hutinel ou chez celles ayant des ménorragies ou des métrorragies qui les épuisent.

Nombre d'auteurs pensent que *la période pubertaire a une influence sur les caractères et l'évolution de la tuberculose pulmonaire*. Pour l'auteur, cette interprétation n'est pas absolue, et si fréquemment la tuberculose revêt souvent une marche rapide, les exceptions à cette règle sont extrêmement fréquentes.

G. BOULANGER-PILET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

5760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ

REVUE ANNUELLE

L'OBSTÉTRIQUE EN 1928

PAR

J. RAVINA

Ancien chef de clinique à la Faculté.

Il n'est pas dans nos intentions de faire la revue complète de tous les travaux qui, de près ou de loin, ont apporté une contribution à la thérapeutique obstétricale. Nous nous limiterons à l'étude de quelques questions pratiques où non seulement des procédés nouveaux ont été proposés, mais où s'affirment des tendances nouvelles.

Anesthésie. — Bien que l'anesthésie ait été mise à l'ordre du jour d'un congrès encore récent, la question est loin d'être épuisée. Brindeau et Lantuéjoul (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1928), de Rouville et surtout Delmas plaident en faveur de la rachianesthésie. La dilatabilité du col, sa souplesse ainsi que celle du segment inférieur et des parties molles, sont des conditions qui permettent l'évacuation extemporanée de l'utérus (Delmas, *Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1928).

Sans considérer ce procédé, qui peut être dangereux surtout entre des mains inexpérimentées, comme permettant l'accouchement à date fixe et sans douleurs, il faut reconnaître que la rachianesthésie peut rendre des services importants dans les cas où l'on veut évacuer rapidement par voie basse un utérus à col normal.

La rachianesthésie peut être employée également dans la chirurgie obstétricale. Son indication principale serait la césarienne basse. Il est certain que cette anesthésie favorise considérablement l'intervention, l'hémorragie étant minime, la rétraction du corps parfaite.

Malgré cependant tous ces avantages, y a-t-il lieu de l'employer systématiquement? N'est-il pas plus sage de restreindre ses indications aux cas particuliers dans lesquels elle permet de réaliser ce que ne permet pas un autre mode d'anesthésie?

L'anesthésie rachidienne présente en effet des dangers dont il faut tenir compte (2 morts sur 304 anesthésies : Brindeau).

L'anesthésie épidurale est prônée par Daléas et Galy Gasparrou (service d'Audebert) ; ils considèrent qu'elle constitue le procédé anesthésique de choix dans toutes les interventions tant obstétricales que gynécologiques qui portent sur la vulve, le périnée, le vagin et le col.

Le traitement des dystocies pelviennes. — On aurait pu croire à jamais proscrites les applications de forceps au détroit supérieur. Cependant, l'apparition des forceps de Kielland, le mémoire de Llames Massini (*Gyn. et Obst.*, t. XIV, p. 319) ont posé de nouveau la question. Brindeau et Lantuéjoul en discutent dans un article récent (*Gyn. et Obst.*, t. XV, nº 36). La plupart des accoucheurs français ont renoncé cependant à ces opérations dangereuses pour le fœtus. Presque tous pensent qu'en présence d'une tête arrêtée au détroit supérieur, il faut, soit agrandir le bassin par une pelvitomie, soit pratiquer l'extraction par voie haute.

La symphyséotomie, très prônée en Amérique du Sud et en Amérique centrale, a reçu un regain de faveur depuis la rénovation de sa technique par Zarate. Ce dernier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1927), à propos de 20 observations, en rappelle les indications absolues (bassin limite, multiparité, col dilaté, fœtus non souffrant) et les indications relatives (femmes infectées, primiparité, col dilatable).

Hernandez, à la Havane, fait non seulement des symphyséotomies partielles, mais des symphyséotomies complètes sous-cutanées. Il déclare pouvoir obtenir des écartements de 8 et même 10 centimètres sans dangers pour les articulations sacro-iliaques Il estime que dans 80 p. 100 au moins où l'on pratique habituellement des opérations césariennes, la symphyséotomie serait employée avec moins de risques. Il la considère comme le traitement curatif par excellence de l'étroitesse pelvienne relative.

Mais, ainsi que l'a fait remarquer Cathala, il n'y a pas lieu d'opposer la césarienne à la symphyséotomie, mais bien cette opération aux applications hautes de forceps.

La majorité des accoucheurs français pratiquent peu la symphyséotomie, mais poursuivent actuellement l'étude de la césarienne basse qui semble bien le procédé thérapeutique de choix, tant au point de vue de ses résultats immédiats que de ses résultats éloignés.

L'extension des indications des opérations abdominales. — Le progrès de la technique chirurgicale, césarienne basse, opération de Portes, ne sont certainement pas étrangers à l'extension, peut-être abusive en quelques circonstances, à laquelle nous assistons actuellement, des indications des opérations par voie haute.

Peralta Ramos et Julio Basan (*Gyn. et Obst.*, juillet 1927) plaident en faveur de la césarienne dans les insertions vicieuses du placenta. « La conduite à suivre, disent-ils, en face d'une complication de cette nature, sera toujours celle qui nous donne les plus grandes sécurités de survie tant pour la mère que pour le fœtus. L'opération césarienne est celle qui se rapproche le plus de cet idéal. Par conséquence, tendance presque exclusive à cette intervention, exception faite de quelques insertions marginales ou latérales, et de circonstances spéciales. »

Nous ne pensons pas que l'on doive abandonner les méthodes obstétricales aussi complètement, mais il faut reconnaître que la césarienne gagne peu à peu du terrain aux dépens de l'accouchement par voie basse dans certaines formes de placenta prævia.

La thèse de C. Bucsan (1928), inspirée par Couvelaire, rapporte la statistique de la clinique Baudelocque de 1920 à 1927.

Si une large part est faite à la simple rupture des membranes pour les variétés latérales, pour un certain nombre de cas de variétés marginales, et pour les variétés recouvrantes, l'évacuation chirurgicale de l'utérus doit être en principe préférée au traitement obstétrical (ballon, version bipolaire). Toutes les fois que la valeur fonctionnelle de l'utérus est altérée soit primitivement (lésions cervicales, sclérose des parois tant cervicales que corporéales), soit secondairement (contracture consécutive à l'application de ballon ou à la version bipolaire), l'évacuation chirurgicale de l'utérus constituera la thérapeutique de choix. La technique de l'intervention chirurgicale est subordonnée aux conditions cliniques. Les procédés d'hystérotomie corporéale ou basse seront réservés aux cas où, avant et au cours de l'opération, la conservation de l'utérus paraît possible sans trop de risques d'infection ni d'hémorragie. Dans tous les autres cas, mieux vaudra pratiquer une hystérectomie.

P. Guéniot (*Revue française de gyn. et obst.*, mai 1927) transporte la même tendance chirurgicale dans le domaine des présentations de l'épaule. Il étudie avec soin un certain nombre d'observations dont plusieurs personnelles et montre dans quelles conditions rares on peut et on doit sortir des formes purement obstétricales pour pratiquer suivant les cas une césarienne conservatrice ou mutilatrice.

Thérapeutiques des affections chirurgicales compliquant la gravidité. — Fibromes et gestation. — Le traitement des fibromes, qui tend de plus en plus vers la conservation en dehors de l'état de gravidité, est aussi, pendant la gestation, aussi conservateur que possible.

Placintianu (*Revue française de gyn. et d'obst.*, sept. 1927) consacre un intéressant article à l'étude de la myomectomie pendant la puerpéralité. L'auteur a réuni un certain nombre d'observations, les unes tirées de la clinique Tarnier, les autres de la littérature, prouvant que, sur 56 cas, la grossesse a pu continuer jusqu'au terme 41 fois. Il est par contre difficile de se faire une idée du risque couru par la mère, risque évalué de façon vraiment fort variable par les statistiques.

Quoi qu'il en soit, il faut cependant se rappeler que la myomectomie présente quelques dangers et qu'elle ne doit être faite qu'en cas de nécessité absolue.

Cancer du col utérin et gestation. — Le cancer du col utérin compliquant la gestation reste un problème toujours à l'étude. Hauch (de Copenhagne) publie quatre observations (*Revue française de gyn. et obst.*, sept. 1927). Pouey apporte aussi à la Société d'obstétrique de Paris une observation intéressante. Enfin Estienny, à Toulouse, consacre à cette importante question sa thèse inaugurale très complète et très documentée. Les indications thérapeutiques énoncées par Couvelaire semblent acceptées par tous : on ne doit pas laisser accoucher par les voies naturelles une femme présentant un cancer du col, à cause des éclatements, des déchirures et des hémorragies qui pourraient se produire. De toutes façons on doit supprimer le corps utérin après la césarienne, pour éviter les infections qui pourraient partir du col néoplasique.

Estienny pense que l'on peut parfois conserver l'utérus dans les cas où l'application de radium a suffisamment désinfecté le col, et indique comme meilleure façon de conduire le traitement par le radium, la marche suivante :

a. Cancer observé pendant la gestation : Curiethérapie immédiate forcément atypique. Césarienne prophylactique conservatrice quinze jours avant le terme. Curiethérapie typique après le puerperium. Application idéale utéro-vaginale.

b. Cancer observé au moment du travail : Césarienne suivie d'hystérectomie subtotale et de curiethérapie haute immédiate. Curiethérapie basse après ablation du radium abdominal.

Le radium reste sans action nocive sur le fœtus, sauf dans les tout premiers mois de la gestation, où il peut parfois entraîner l'avortement.

Bien entendu, les cas cliniquement opérables devront être traités par le Werthein, qui donne de meilleurs résultats dans la première moitié de la gestation que dans la deuxième.

Malformations utérines. — Couvelaire (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1928) rapporte un cas de gestation dans un utérus double. Il fut procédé à l'ablation d'un demi-utérus fibromateux non gravide, au troisième mois d'une gestation dans l'autre demi-utérus. La gestation alla à terme, alors que les deux précédentes gestations s'étaient interrompues au septième mois et avaient donné naissance à des enfants non viables.

Couvelaire, à ce propos, rappelle l'innocuité qu'offrent les opérations sur l'utérus en ce qui a trait à la continuité de la gestation quand cette gestation est peu avancée, et que les opérations sont conduites à ciel ouvert, sans tiraillements inutiles et avec une asepsie rigoureuse.

Thérapeutique des affections médicales compliquant la gravidité. — Syphilis et gestation. — Laffont et Nièle (*Gyn. et Obst.*, avril 1928) font une étude de la réaction de Bordet-Wassermann chez la femme enceinte.

La valeur de la réaction de Bordet-Wassermann est abaissée chez les femmes dans les antécédents desquelles on relève l'expulsion de fœtus morts et macérés. Ce phénomène semble lié à un état d'anergie syphilitique. La réaction de Bordet-Wassermann est souvent positive dans le sang du cordon des enfants ultérieurs de ces femmes, alors qu'il reste négatif chez la femme.

En dehors de ces cas, la séro-réaction est plus souvent positive dans le sang de la mère que dans le sang du cordon.

Pour Laffont, le procédé de Hecht est suspect d'être entaché d'erreur lorsqu'il n'est appuyé ni par le procédé de Bordet-Wassermann, ni par les signes cliniques.

Trillat et Rousset (*Gyn. et Obst.*, avril 1928) étudient la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang du cordon ombilical. Cette recherche leur paraît une méthode simple et pratique. On doit cependant faire des réserves sur la valeur du sérum du sang du cordon. Certains auteurs pensent qu'il produit l'hémolyse dans des conditions anormales.

Dans l'immense majorité des cas, une mère saine et un nouveau-né sain présentent une réaction négative. Par contre, quand le Bordet-Wassermann est positif, on retrouve presque toujours la sypihlis chez la mère ou chez l'enfant, tant au point de vue clinique que sérologique. Un Bordet-Wassermann positif dans le sang du cordon est un très gros argument en faveur d'une syphilis héréditaire et doit avoir comme conclusion un traitement énergique.

Chappaz (*Gyn. et Obst.*, avril 1928) fait une étude de sérologie comparative entre le sang du cordon et le sang rétro-placentaire.

La réaction de Hecht est dans la règle toujours nulle dans le sang du cordon ; des contradictions sérologiques flagrantes s'accusent entre le sang du cordon et le sang rétro-placentaire.

Il en conclut qu'il ne faut pas employer le sang du cordon pour faire la recherche de la syphilis par la réaction de Hecht, mais que par contre le sang rétro-placentaire donne des réactions sérologiques justes, et plus franches que dans la prise de sang au pli du coude.

Tuberculose et gestation. — La question de la tuberculose dans ses rapports avec la gestation et celle du nouveau-né issu de mère tuberculeuse qui en est le corollaire sont de plus en plus à l'ordre du jour.

Couvelaire et Lacomme au point de vue obstétrical, Calmette et Valtis au point de vue bactériologique, continuent à étudier les cas, assez rares d'ailleurs, de tuberculose congénitale par transmissions transplacentaires de virus tuberculeux.

Couvelaire, Lacomme et Valtis rapportent une observation de tuberculose congénitale chez un nouveau-né extrait par opération césarienne au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse de la mère (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1928). L'enfant, mort au dix-neuvième jour, présentait de nombreuses et fines granulations pulmonaires témoignant d'une alvéolite pure avec présence de nombreux bacilles de Koch intra-alvéolaires.

Au Chili, Mönckeberg, Onetto et Vergara (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1928) recherchent la tuberculose congénitale en inoculant du sang du cordon à des cobayes. Les inoculations sont positives dans 23 p. 100 des cas. On ne trouve pas de lésions à l'autopsie des nouveau-nés, et Mönckeberg pense qu'il s'agit de septicémies pures pouvant expliquer les syndromes de dénutrition progressive décrits par Couvelaire et Lacomme.

Ces faits ne doivent pas faire oublier qu'un grand nombre d'enfants de mères tuberculeuses naissent vivants et viables. Placés dans des conditions d'hygiène générale et d'alimentation convenables, ils s'élèvent le plus souvent de façon normale. Même s'il était démontré que ceux qui sont nés porteurs de ce virus tuberculeux dont on ne peut encore fixer de façon certaine la valeur pathologique, est plus considérable qu'on ne le croit actuellement, il n'en serait pas moins nécessaire de les protéger soigneusement contre les contaminations bacillaires post-natales.

Glycosurie, diabète et gestation. — Ces questions importantes, toujours d'actualité depuis la découverte de l'insuline, ont fait l'objet en 1928 de deux excellentes thèses.

M[lle] M. Wolff, dans le service de Lévy-Solal, étudie les variations de la glycémie chez la femme normale au cours de la gestation, de la parturition et de la puerpéralité.

La glycosurie a été constatée dans un tiers des cas, elle est habituellement transitoire.

La glycémie à jeun, qu'il s'agisse ou non de femmes glycosuriques, est sensiblement normale, oscillant autour de 1 gramme. Cependant, le seuil rénal est abaissé dans 44 p. 100 des cas. D'autre part, de véritables poussées transitoires dans lesquelles, du plus léger au plus grave, tous les troubles de la glyco-régulation ont pu être constatés, sont fréquemment observées.

Dans les vingt jours qui précèdent l'accouchement, il est constant de trouver de l'hyperglycémie à jeun légère, de l'hyperglycémie provoquée plus considérable que normalement ; en même temps la glycosurie, si elle existe, diminue ou disparaît.

Pendant l'accouchement, on observe une augmentation plus ou moins élevée de la glycémie à jeun et de l'hyperglycémie provoquée qui peuvent atteindre un taux considérable. Le sucre fait défaut dans l'urine et l'acétonurie est très fréquente.

Dès la fin de la délivrance, tous ces phénomènes rétrocèdent, la glycémie commence immédiatement à baisser. Pendant les suites de couches, on observe une hypoglycémie réactionnelle. Il est constant d'observer de la lactosurie du troisième au septième jour du post-partum, en rapport avec l'installation de la sécrétion lactée et disparaissant dès que l'allaitement est bien établi.

Un mois après l'accouchement, l'influence de la gestation ne se fait plus sentir sur la glycémie. La lactation par ailleurs est sans effet sur elle.

M[lle] Bach étudie dans sa thèse le diabète associé aux fonctions de reproduction et arrive aux conclusions suivantes :

Le traitement insulinique semble influencer favorablement le fonctionnement ovarien et permettre dans certains cas la réapparition des règles et la fécondation chez les diabétiques. Il améliore le pronostic des diabètes graves, mais laisse subsister une mortalité maternelle et fœtale importante que la statistique bibliographique permet d'évaluer respectivement à 16 p. 100 et à 58 p. 100.

Un traitement bien conduit, précoce et énergique doit permettre plus souvent de prévenir ou de juguler l'aggravation cataclysmique ou progressive, survenant habituellement entre le sixième et le huitième mois de la gestation et susceptible de causer la mort de la mère, et d'obtenir la naissance d'enfants vivants et viables, probablement en abaissant chez la mère le taux de la glycémie et en faisant disparaître son acidose, deux facteurs dont l'influence néfaste ressort de toutes les observations.

L'interruption de la gestation ne doit être envisagée à l'heure actuelle que comme une éventualité extrêmement rare dans les diabètes très graves, nécessitant l'emploi d'une dose d'insuline énorme, pratiquement impossible à injecter.

Malgré les succès obtenus grâce à l'insuline, la femme diabétique doit en règle générale s'abstenir d'être fécondée, car la gestation comporte toujours pour elle des risques dont on ne peut prévoir à l'avance la gravité. La gestation même étroitement surveillée s'est parfois, en dépit d'un traitement insulinique correct, compliquée de coma par abaissement brusque de la tolérance hydrocarbonée ; après une gestation ayant évolué sans accident, le diabète peut s'aggraver rapidement de façon irrémédiable.

Pyélonéphrites gravidiques. — H. de Beaufond (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1928) insiste sur les formes complexes de pyélonéphrites, ayant tendance à la chronicité et aux rechutes. Elles dévoilent souvent des états antérieurs pathologiques méconnus mis en évidence par les pyéloscopies et les pyélographies en série.

Lévy-Solal et Misrachi, à ce sujet, rappellent la fréquence de ces lésions antérieures acquises ou congénitales et l'importance de l'atteinte de la motricité pyélique et urétérale.

Ils insistent sur la nécessité d'évacuer d'une manière précoce le bassinet en rétention des pyélonéphrites sérieuses, autant afin de limiter la distension et l'atonie pyélique que pour éviter une phase de néphrite dont l'aboutissant peut être l'abcès cortical du rein, sur lequel insiste maintenant Chevassu à propos des formes graves.

Hémorragies secondaires du post-partum. — Depuis que Couvelaire a attiré l'attention sur les formes métrorragiques de l'infection puerpérale (hémorragies tardives des suites de couches sans rétention placentaire), les travaux et observations sur ce sujet se sont multipliées.

Trillat et Eparvier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1928), à propos de deux observations, concluent ainsi : « La sévérité de l'infection déchaînée par les manœuvres intra-utérines tardives doit faire hésiter à les pratiquer dans ces cas septiques et met en présence de l'alternative : abstention ou hystérectomie. »

Digonnet (*Thèse de Paris*, 1928), sur les conseils du professeur Couvelaire, consacre sa thèse à l'étude des hémorragies secondaires du post-partum.

Il est possible, dit-il, d'individualiser à côté des hémorragies secondaires par rétention placentaire une classe d'hémorragies sans rétention placentaire et que l'on peut attribuer à l'infection utérine locale.

Le diagnostic clinique de ces deux variétés d'hémorragie sans exploration intra-utérine est impossible. Cette exploration prudente permet parfois de sentir un fragment placentaire décollé ou pédiculé que l'on recueille avec facilité. Mais si l'exploration fait sentir un fragment adhérent, le curettage est à rejeter, à cause des phénomènes d'infection grave et rapidement généralisée qu'il détermine, et on doit lui préférer l'hystérectomie. Si l'exploration utérine est négative, le curettage est toujours à rejeter, et l'on aura recours soit aux pansements intra-utérins au filtrat streptococcique dans les cas d'apparence peu sévère, soit, plus souvent, à l'hystérectomie.

Phlébites puerpérales. — Vidal (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1928, étudie la thérapeutique des phlébites puerpérales par l'application de sangsues, à propos d'un cas de phlébite à début embolique.

Employée en gynécologie dans les hystérectomies pour fibromes par J.-L. Faure et Douay, Vidal conseille l'hirudination dans le traitement des phlébites obstétricales. Il considère qu'elle a une action thérapeutique sur l'évolution de la thrombose vasculaire, soulage les malades, diminue le gonflement, rend l'évolution plus bénigne et moins longue. Cependant elle n'empêcherait pas la production d'une autre phlébite (Cathala) et, employée préventivement, n'aurait pas empêché Le Lorier de voir s'installer une phlébite chez une femme en ayant déjà eu une à son premier accouchement.

Thrombo-phlébites pelviennes suppurées. — Laffont, Houel et Ferrari (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1928), à propos de sept ligatures de la veine cave et neuf observations de phlébite utéro-pelvienne suppurée, essaient de préciser la symptomatologie, les indications thérapeutiques et la technique des formes chirurgicales des thrombo-phlébites pelviennes suppurées. Aux ligatures veineuses hautes et en tissu sain (pédicules utéro-ovariens et veine cave inférieure), ils ajoutent parfois l'hystérectomie subtotale ou totale selon l'état du col et de la septicité de l'utérus, complétée par un drainage vaginal et un Mikulicz.

Anémie pernicieuse gravidique. — Depuis que la méthode de Whipple s'est montrée efficace dans de nombreux cas d'anémie pernicieuse d'ordre médical, plusieurs obstétriciens ont essayé et souvent avec succès de l'employer dans des cas d'anémie pernicieuse gravidique. Devraigne et Laennec (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mars 1928), Brindeau, Jacquet et Théodorides (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1928) ont obtenu de bons résultats en associant la méthode de Whipple aux transfusions sanguines répétées.

Audebert et J. Fabre (*Bull. Soc. obst. et gyn.*,

octobre 1928), ayant obtenu une amélioration légère par ce traitement, constatent un résultat vraiment surprenant en lui associant l'autohémothérapie.

Il est certain que ces observations sont encore trop peu nombreuses pour que l'on puisse en tirer des conclusions thérapeutiques formelles. Cependant il est permis de fonder de grands espoirs sur la méthode de Whipple comme traitement d'une affection considérée jusqu'alors comme d'une gravité extrême et dont le premier temps de toute thérapeutique était l'expulsion nécessaire du fœtus.

Mole hydatiforme. — Fruhinsholz (*Gyn. et Obst.*, sept. 1928) reprend, à propos d'observations récentes, la question si discutée des indications opératoires liées à l'existence des kystes lutéiniques coïncidant avec une môle hydatiforme.

Il conclut qu'il n'est pas nécessairement indiqué d'intervenir par voie haute lorsque, trois mois après l'expulsion d'une môle, de gros kystes persistent même en coïncidence avec des écoulements utérins suspects. Ceux-ci peuvent procéder d'une subinfection et d'une subinvolution banale qui peuvent régresser, de même que les kystes lutéiniques, après un curettage utérin tardif. Ce dernier sera d'ailleurs souvent indispensable pour préciser le diagnostic de transformation ou de non-transformation maligne de la môle par l'examen histologique des débris retirés.

Radiodiagnostic de la gestation. — Le diagnostic précoce de la gestation par les rayons X est étudié par Reeb (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, octobre 1928).

L'amélioration des techniques permet de faire le diagnostic de gestation plus précocement qu'autrefois, et parfois dès la quatorzième semaine le diagnostic peut être fait (Jungmann, Cathala, Bermann et Dujol). Cependant ces résultats positifs ne sont pas constants, et Reeb conclut qu'un cliché négatif avant la fin de la vingtième semaine ne doit pas permettre de conclure à une non-gravidité.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LA PÉRINÉORRAPHIE

PAR

A. BRINDEAU

Les déchirures du périnée sont assez fréquentes, au moins chez les primipares ; elles peuvent être évitées dans la grande majorité des cas, mais il faut avouer que des effractions importantes s'observent entre les mains de l'accoucheur le plus adroit. Je n'insisterai pas sur les causes qui peuvent les favoriser et je ne dirai qu'un mot de l'accouchement par le siège et des applications des forceps comme facteurs de déchirures.

L'extraction du *siège* chez les primipares l'accompagne presque toujours de lésions importantes du périnée ; ces déchirures débutent au moment du dégagement du siège ; elles se propagent quand l'accoucheur introduit les mains pour abaisser les épaules, elles gagnent enfin la muqueuse anale ou même la cloison recto-vaginale quand la tête est expulsée. Je crois qu'il est bon, lorsqu'au moment où, pratiquant la manœuvre de Mauriceau, on s'aperçoit que le périnée est déjà déchiré, de faire une large épisiotomie latérale.

Les applications du *forceps* sont beaucoup moins dangereuses pour les parties molles de la mère, pourvu que l'on prenne quelques précautions. Il faut que la tête soit bien saisie, autant que possible par son diamètre transversal, que le glissement de traction n'ait pas été prononcé, car ce glissement augmente le volume de la tête, il faut enfin tirer *très lentement*. même quand le fœtus souffre, et ne pas relever les manches de l'instrument trop tôt. Lorsque la fontanelle antérieure commence à se montrer au niveau de la fourchette vulvaire, *il faut enlever les deux branches de l'instrument* et dégager avec les mains comme dans un accouchement spontané. Comme la femme est endormie, il est utile de faire pousser sur le fond de l'utérus par un aide tandis que l'accoucheur dégage la tête en refoulant les bosses frontales à travers l'épaisseur du périnée. Il est très rare qu'on soit obligé de pratiquer une épisiotomie, et s'il se produit une déchirure, elle est le plus souvent superficielle. On voit que je suis opposé d'une façon générale à l'épisiotomie, car cette petite intervention expose à des ennuis. Comme presque tous les accoucheurs la pratiquent latéralement, il est souvent difficile de replacer exactement les lèvres de la plaie de façon à ne pas déformer la vulve. Ces cicatrices vicieuses sont parfois douloureuses.

Quand la déchirure s'est produite, il faut la réparer *immédiatement*. Si la femme est endormie, on doit profiter de son sommeil pour pratiquer la suture. Si la femme n'a pas été endormie, il est nécessaire de donner quelques bouffées de chloroforme ou d'injecter localement une solution de novocaïne à 1 p. 200. En ce cas, il faut infiltrer les tissus en piquant l'aiguille non pas du côté de la peau ou de la muqueuse, mais du côté de la plaie. Il reste donc entendu que toute déchirure du périmée doit être réparée *aussitôt après la délivrance*. Les seules exceptions à cette règle sont l'œdème important du périnée ou l'infection grave de la malade.

Comment doit-on exécuter la périnéorraphie chez une femme qui vient d'accoucher? Il est d'abord nécessaire de bien examiner les organes

génitaux, la patiente étant placée en position gynécologique en travers du lit. On écarte les lèvres de la plaie et au besoin on introduit une valve qui déprime le vagin. Quand on n'a pas l'habitude, on est parfois effrayé des délabrements qui remontent souvent assez haut dans le canal vaginal ; ces déchirures siègent toujours latéralement à droite ou à gauche de la colonne postérieure du vagin. Il faut également regarder avec soin si la déchirure n'a pas intéressé le sphincter anal ou la muqueuse rectale.

Supposons que l'on ait affaire à une déchirure importante, mais n'ayant pas atteint le sphincter, on peut s'y prendre de deux façons. Ou bien l'on répare en trois plans : un plan profond au catgut sur la musculature périnéale, un plan vaginal au catgut et un plan cutané au crin. Ce procédé ne vaut pas celui qui consiste à charger *toute l'épaisseur de la plaie* avec une aiguille d'Emmet ou de Doyen. On exécute ainsi une périnéorraphie au *crin de Florence en un plan*. Deux ou trois fils suffisent en général ; on peut ensuite placer quelques points superficiels ou quelques agrafes sur la peau. Je ne repousse pas de parti pris les sutures à étages au catgut, mais j'ai remarqué que souvent le catgut se dénouait ; pour éviter cet inconvénient, il faut, avant de placer ses sutures perdues, embrocher toute l'épaisseur de la plaie avec une aiguille d'Emmet chargée d'un crin. Quand le sphincter est atteint, le procédé sera le même. Il faudra simplement faire attention à ne pas piquer la muqueuse rectale.

Supposons maintenant que la déchirure soit compliquée d'une lésion de la cloison recto-vaginale, je conseille de procéder de la façon suivante : Avec l'aiguille d'Emmet, je passe quelques crins prenant toute l'épaisseur des tissus en passant au ras de la muqueuse, puis je place une pince sur chaque extrémité des fils, de façon que la plaie reste largement ouverte. Ces fils seront noués à la fin. Prenant alors une aiguille fine, je place un surjet au catgut en passant au ras de la muqueuse, *sans pénétrer dans cette muqueuse*. Il ne reste plus qu'à terminer l'opération comme dans le cas des déchirures incomplètes. Il ne faut pas placer de tampon dans le vagin, panser à sec avec la gaze stérilisée et laver le moins possible dans les suites de couches. Si la déchirure a atteint la muqueuse rectale, on devra constiper la femme pendant cinq à six jours.

Quels résultats donne la périnéorraphie *post partum*? Ils sont en général excellents et je ne comprends pas l'opinion fâcheuse de mon collègue Lecène, car les périnées recousus aussitôt après l'accouchement reprennent presque toujours. On voit même des déchirures non réparées reprendre toutes seules par le simple rapprochement des cuisses. C'est le procédé de certaines sages-femmes, qui n'est pas à recommander.

Pourquoi certains périnées ne reprennent-ils pas? Il est certain que les insuccès sont dus presque toujours à l'infection *post partum* : on voit alors la suture devenir douloureuse, ses lèvres rougir et se gonfler en même temps que la plaie de la fourchette se recouvre de fausses membranes grisâtres. Le plus souvent aussi on observe une élévation de température. Ces insuccès se voient parfois en série dans les services d'accouchement dans la période de grippe, où l'état sanitaire des maternités n'est pas favorable. Il suffit du reste de couper les fils et de panser à plat pour que la température s'abaisse (si du moins la cavité utérine n'est pas elle-même septique). Rappelons que le meilleur pansement des périnées infectés est la *bouillie lactique* que l'on prépare en mélangeant du sucre de lait stérilisé avec une culture de bacille lactique. Cette bouillie doit être renouvelée trois fois par jour.

Il existe une cause d'erreur dans l'appréciation de la réussite d'une périnéorraphie pratiquée aussitôt après l'accouchement. On voit parfois des femmes revenir consulter quelques mois après la naissance du bébé et se plaindre d'une grosseur qui se montre à la vulve. A l'examen, vous trouvez une cystocèle et plus rarement une rectocèle. Le périnée semble normal, mais, si vous faites tousser la malade, vous voyez le vagin bomber à travers la vulve. Que s'est-il passé? Il s'est produit une involution du releveur et les deux moitiés de ce muscle se sont écartées, absolument comme les deux muscles droits de l'abdomen restent largement séparés chez certaines femmes qui ont eu des enfants. Il s'agit d'une véritable éventration vaginale qui s'observe souvent chez des femmes dont le périnée n'a jamais été déchiré.

Nous venons maintenant répondre à une autre question.

Quand un périnée n'a pas repris, faut-il le réparer de suite, faut-il attendre, et combien de temps faut-il attendre? Cette question de la périnéorraphie immédiate secondaire, mise au point par Budin, Bar, Guggisberg et plus récemment par G. Muller, mérite d'être plus connue des accoucheurs. On attendra la chute de la température ; on attendra également que la plaie périnéale se soit recouverte de bourgeons charnus;

on avivera les bords de la plaie, on grattera les bourgeons et l'on suturera comme à l'ordinaire. Cette périnéorraphie immédiate secondaire réussit souvent, même dans les déchirures intéressant la muqueuse rectale.

Quand la périnéorraphie immédiate secondaire n'a pas réussi, il faut attendre au moins deux mois pour recommencer.

Il me reste maintenant à dire quelques mots sur les conséquences obstétricales de la périnéorraphie ; autrement dit, les femmes qui ont subi une suture périnéale sont-elles exposées à voir leur périnée se déchirer lors d'un autre accouchement? En général, non ; quelquefois, cependant, la peau qui double la fourchette fait bride et éclate au moment du passage de la tête. Dans certains cas, très rares, le périnée reste rigide et ne se dilate pas ; on est obligé alors de pratiquer l'élytrotomie.

Si la périnéorraphie immédiate peut être considérée comme ne gênant pas les accouchements ultérieurs, il n'en est pas de même de certaines périnéorraphies faites en dehors de la puerpéralité. Quelques chirurgiens ont voulu trop bien faire en disséquant tous les plans du périnée pour les suturer à part ; il faut évidemment suturer les bords du releveur, mais ne pas les disséquer. On s'expose alors à voir certains périnées devenir scléreux et absolument inextensibles. Bonnaire et moi avons vu chacun une femme qui accouchait par la région postérieure du périnée, la tête du fœtus étant refoulée par une large bride inextensible. Si cette bande fibreuse n'avait pas été sectionnée, ces deux femmes auraient eu un éclatement du rectum.

En résumé, toutes les déchirures du périnée doivent être suturées aussitôt après l'accouchement. Les résultats de ces périnéorraphies sont presque toujours excellents. Si, par suite de l'infection de la plaie, la suture n'a pas pris, on doit essayer de pratiquer la périnéorraphie immédiate secondaire.

PROGRÈS RÉALISÉS DANS LA PROPHYLAXIE DE LA MORTALITÉ FŒTALE

PENDANT LA GESTATION

PAR

le Pr A. COUVELAIRE

Les statistiques de la clinique Baudelocque depuis 1920 donnent, sur 1 000 naissances — les avortements étant exclus, — 45 enfants expulsés morts ou n'ayant pas vécu au delà du troisième jour, dont 14 morts pendant la gestation, 19 morts pendant la parturition, 12 morts dans les trois jours consécutifs à la naissance.

La mortalité fœtale pendant la gestation comprend donc, actuellement, dans une maternité hospitalière parisienne, un peu moins du tiers de la mortinatalité globale telle qu'elle est administrativement définie.

Nous nous proposons d'en étudier les causes et la prophylaxie.

Etude des causes et des possibilités de prophylaxie.

Il s'en faut que nous puissions toujours déterminer avec certitude la cause de la mort du fœtus *in utero*. Nous n'avons pu l'établir par la clinique, par l'examen de l'œuf, par les examens biologiques d'ordre urologique ou sérologique, que dans un peu plus des deux tiers des cas.

Les causes ainsi déterminées se répartissent en trois groupes au point de vue de leur fréquence :

1° La syphilis ;

2° Les syndromes de déséquilibre humoral maternel au cours de la gestation (albuminurie, hypertension, éclampsie convulsive ou hémorragique) ;

3° Les maladies chroniques (néphrites chroniques, diabète, saturnisme) et les infections aiguës intercurrentes.

Je ne fais pas mention des causes exceptionnelles, qui n'ont pas d'intérêt au point de vue de notre action prophylactique, et je signale seulement que la tuberculose, à l'inverse de la syphilis, n'a aucune action fœticide *in utero*.

I. La syphilis. — La syphilis vient en tête. Il est inutile d'insister sur l'action, je ne dis pas abortive, mais fœticide de la syphilis. Je rappellerai simplement les résultats de nos enquêtes à la clinique Baudelocque en ce qui concerne les syphilis non traitées :

Syphilis contractées pendant la gestation : 70 p. 100 de mortalité fœtale ;

Syphilis récentes, contractées avant la gestation : 65 p. 100 de mortalité fœtale ;

Syphilis anciennes acquises ou congénitales : 20 p. 100 de mortalité fœtale.

Par contre, le traitement systématique, avant tout par les arsenicaux (914), par les sels de bismuth ou, en cas d'intolérance aux arsenicaux et au bismuth, par le mercure, nous a donné pour ces trois groupes de cas : 30 p. 100 au lieu de 70 p. 100 ; 5 p. 100 au lieu de 65 p. 100 ; 8 p. 100 au lieu de 20 p. 100, l'action du traitement ayant été, comme on le voit, moins souvent efficace pour les anciennes syphilis insuffisamment traitées dans les débuts de leur évolution, que pour les syphilis récentes correctement traitées avant et pendant la gestation.

La mortalité fœtale par syphilis est donc, dans une très large mesure, évitable, sans que d'ailleurs l'enfant né vivant soit toujours indemme, surtout si la syphilis n'a été qu'insuffisamment traitée et pendant la gestation seulement.

II. Les syndromes de déséquilibre humoral maternel au cours de la gestation. — Ces syndromes, qui vont de la simple albuminurie à l'éclampsie convulsive ou hémorragique, sont aussi redoutables pour les mères que pour les enfants. Les enfants de mères ayant eu des convulsions pendant la gestation succombent dans la proportion de 2 sur 5. Des enfants de mères ayant présenté le syndrome d'apoplexie utéroplacentaire, il n'en est pour ainsi dire pas un qui puisse naître vivant.

En ce qui concerne ces syndromes, notre action thérapeutique serait aussi puissante que dans les cas de syphilis, si ces syndromes ne se constituaient pas parfois d'une façon brutale, cataclysmique, sans signes avant-coureurs donnant le temps d'agir.

Il n'est pas rare — beaucoup moins rare qu'on ne l'a dit et enseigné — que les syndromes éclamptiques éclatent sans que, dans les jours qui précèdent leur apparition, on ait pu noter ni albuminurie, ni hypertension. Ces derniers cas échappent actuellement à toute action prophylactique.

A la vérité, les albuminuriques, les hypertendues facilement dépistées, échappent à peu près sûrement au danger des syndromes éclamptiques à forme convulsive ou hémorragique, pour peu qu'elles soient soumises à un régime hygiénique et diététique sévère (repos, chaleur, régime lacté ou déchloruré), dont les fœtus bénéficient comme leurs mères.

Mais il ne faut pas oublier que parfois c'est au prix de la mort du fœtus que ces syndromes atténuent leur nocivité sur l'état maternel.

D'autre part il faut tenir compte des cas si mal connus dans leur étiologie et dans leur pathogénie où la mort du fœtus se reproduit presque inexorablement à chaque gestation avec ou sans albuminurie maternelle, mais avec des lésions placentaires analogues à celles qui éveillent l'idée d'un trouble sérieux des fonctions rénales, et cela en dépit du traitement habituellement institué chez les « albuminuriques ».

Il est certain aujourd'hui que bon nombre de ces cas relèvent de la syphilis et méritent d'être traités comme tels.

D'ailleurs, dans ces dernières années les observations de Fruhinsholz et Vermelin, de Garipuy et Bonhoure, de Marc Rivière, de nous-même avec Marcel Pinard et Vernier (*Thèse de Paris*, 1927), de Devraigne, ont montré qu'il fallait faire une part non négligeable à la syphilis dans l'étiologie d'un certain nombre de cas que nous classions jadis sous la rubrique « albuminurie gravidique »? En pareille occurrence le traitement spécifique doit être systématiquement institué. Il a déjà fait ses preuves.

III. Les maladies chroniques. — La part des maladies chroniques est, au point de vue fréquence, peu considérable.

En ce qui concerne les néphrites chroniques, la gestation tend en règle générale à aggraver leurs symptômes. Le développement du fœtus en est de ce fait souvent compromis. Il s'en faut cependant que toutes les formes de néphrites chroniques soient aussi nocives les unes que les autres. Les formes hypertensives sont de beaucoup les plus graves, en dépit du traitement. Les formes œdémateuses ou albuminuriques simples sont fort peu nocives. La forme azotémique pure paraît peu grave pour la vie du fœtus *in utero*. Telles sont les conclusions à tirer de nos observations, dont un certain nombre ont été publiées ou reproduites dans la thèse que Lemierre et moi avons inspirée à Jean-Julien Matheu (*Thèse de Paris*, 1924).

Quelle que soit la forme évolutive des néphrites chroniques, il ne faut pas oublier que la syphilis acquise ou congénitale est à l'origine de certaines d'entre elles et qu'elle mérite d'être rigoureusement traitée dans l'intérêt de l'enfant comme de la mère.

Le diabète est particulièrement nocif pour le fœtus. La coexistence diabète-gestation est heureusement rare. Mais, lorsqu'elle existe, on peut affirmer — et la thèse de mon élève Mlle Bach (*Thèse de Paris*, 1928) le prouve — que l'association thérapeutique du régime et de l'insuline

permet, non seulement de maintenir en bon état la mère atteinte de diabète grave, mais d'empêcher son enfant de mourir. Je rappellerai l'observation que nous avons publiée, Marcel Labbé et moi, à l'Académie de médecine (17 novembre 1925) : une poussée d'hydramnios coïncidant au septième mois avec une aggravation du diabète a été enrayée rapidement par le traitement insulinique. L'enfant est né vivant et s'est bien développé. Les diabètes relevant de la syphilis sont naturellement justiciables du traitement spécifique.

En ce qui concerne le saturnisme, le seul traitement prophylactique est la cessation de l'intoxication. Nous n'en voyons plus guère aujourd'hui.

Je ne dirai rien des maladies aiguës intercurrentes. Il n'est guère en notre pouvoir de sauvegarder le fœtus. Son expulsion prématurée dans un état précaire est d'ailleurs plus fréquente que sa mort *in utero*.

Il nous resterait à envisager les cas où nous sommes impuissants à fixer avec certitude la cause de la mort du fœtus pendant la gestation. Si les réactions sérologiques, si des enquêtes familiales approfondies ont pu mettre en évidence des syphilis latentes acquises ou congénitales, jadis insoupçonnées, il s'en faut que dans bien des cas nous puissions faire rigoureusement la preuve de l'origine tréponémique directe ou indirecte de la mort du fœtus *in utero*.

A cet égard on ne saurait trop insister sur la fréquence des réactions sérologiques négatives chez les syphilitiques *au cours de la gestation*. MM. Bar et Daunay avaient signalé ce fait dès 1912. Les recherches étendues instituées dans mon service nous ont donné pour les syphilis récentes une proportion de réactions sérologiques positives sensiblement égale à celle qui est observée en dehors de la gestation. Mais pour les syphilis anciennes, la proportion est nettement inférieure. Pour cette catégorie de faits, de beaucoup la plus nombreuse, la sérologie était en défaut dix fois sur treize au cours de la gestation.

Nous sommes donc autorisés à penser que la part, déjà si considérable, actuellement faite à la syphilis dans l'étiologie de la mortalité fœtale est encore inférieure à la réalité.

Influence de notre action prophylactique sur le taux de la mortinatalité.

La preuve de l'action bienfaisante de la médecine préventive en matière de mort fœtale pendant la gestation est fournie par l'étude de nos statistiques hospitalières.

Et d'abord envisageons la mortalité globale du fœtus pendant la gestation.

La statistique de la clinique Baudelocque de 1890 à 1919 (A. Pinard) donnait, pour 10 000 naissances, 237 fœtus morts avant tout début de travail.

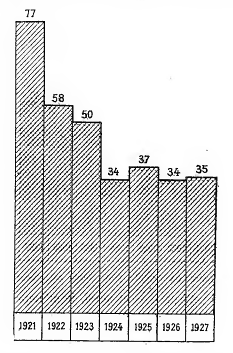
La statistique de la clinique Baudelocque pour la période 1920-1927 en donne 145 sur 10 000.

Et si pour ces huit dernières années nous envisageons les deux périodes 1920-1923 et 1924-1927, nous avons pour la première 158, et pour le seconde 132 p. 10 000.

L'abaissement de la mortalité fœtale pendant la gestation depuis les premières années du siècle a donc été de 237 à 145. Le gain est réel.

Sur quelles catégories de fœtus a surtout porté l'abaissement de la mortalité ?

Il a porté surtout sur la mortalité par syphilis, ainsi que le prouve le graphique ci-joint (fig. 1)



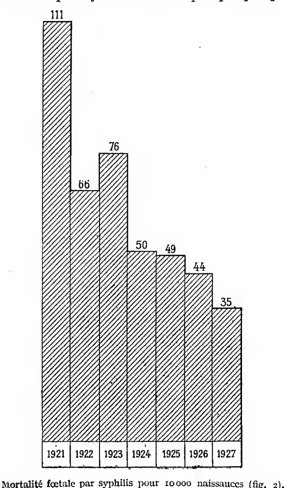
Nombre de fœtus morts *in utero* par syphilis pour 100 cas de morts fœtales au cours de la deuxième moitié de la gestation (fig. 1).

représentant le pourcentage des cas de syphilis par rapport au nombre total des rétentions fœtales. De 77 p. 100, chiffre maximum, nous sommes tombés à 35.

Le graphique 2 n'est pas moins suggestif. Il montre la décroissance progressive du nombre des fœtus morts *in utero* par syphilis par rap-

port à 10 000 naissances. De 111, nous sommes tombés à 35.

La raison de cette chute, n'est-il pas permis de la trouver, pour une part, dans le fonctionnement de cet organisme indispensable qu'est le dispensaire antisyphilitique annexé à la Maternité Baudelocque suivant la formule que j'ai préconisée et appliquée avec Marcel Pinard depuis 1919, formule qui aujourd'hui est adoptée par presque



Mortalité fœtale par syphilis pour 10 000 naissances (fig. 2).

tous mes collègues, — et aussi, je m'empresse de le dire, dans l'effort réalisé par les dispensaires généraux de syphiligraphie qui se sont heureusement multipliés, surtout depuis la guerre, d'après les directives fixées par Alfred Fournier (1) ?

Le gain a porté aussi sur la mortalit fœtale en rapport avec les syndromes caractérisés par l'albuminurie, l'hypertension, l'éclampsie convulsive et hémorragique.

Je n'en veux pour preuve que la comparaison de deux statistiques établies suivant les mêmes règles, dans le même service, la clinique Baudelocque, et portant sur un nombre sensiblement égal de naissances :

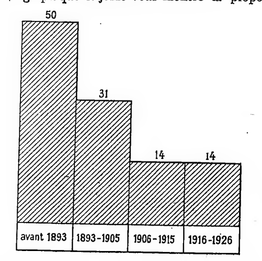
	Mortalité fœtale par :				
	Albuminurie.	Eclampsie convulsive.	Apoplexies utéro-placentaires.	Total.	Coefficient pour 10 000.
1902-1908 (A. Pinard), 20 924 naissances ...	105	17	25	147	144
1921-1927 (A. Couvelaire), 22 166 naissances	56	11	24	91	41

De 144 au début du siècle, nous sommes tombés à 41.

Ce progrès s'explique : dès avant 1919 on avait recueilli les fruits de l'effort des consultations dites prénatales — on les appelait jadis consultations de femmes enceintes, de femmes en état de gestation — pour lesquelles A. Pinard avait fait si vigoureuse campagne en donnant comme type celle de son service qui était — et elle l'est restée, ai-je besoin de le dire — permanente.

Je prendrai comme preuve de l'action bienfaisante de la prophylaxie par l'hygiène et le régime de ces redoutables syndromes gravidiques, ce qui s'est passé pour l'éclampsie convulsive.

Le graphique ci-joint vous montre la proportion des cas d'éclampsie convulsive d'après les documents en série continue, accumulés par A. Pinard à Lariboisière puis à la clinique Baudelocque et par moi-même à la clinique Baudelocque.



Nombre de cas d'éclampsie à forme convulsive pour 10 000 accouchements (fig. 3).

De 50 p. 100, nous sommes tombés à 14.

Nous ne voyons plus guère que les éclamptiques au sens littéral du mot, celles dont la crise

(1) COUVELAIRE, Essais d'organisation de la prophylaxie de la syphilis congénitale, *Rapport à la conférence de Défense sociale contre la syphilis*, Nancy, 1928.

éclate soudain au cours d'une santé apparemment satisfaisante. Nous ne voyons plus que rarement les grandes albuminuriques œdématiées non traitées amenées dans nos maternités en état de crise convulsive.

Il est possible que, pour une part, on puisse être tenté d'expliquer la diminution si manifeste des cas d'éclampsie convulsive et des cas de mort fœtale chez les albuminuriques par une de ces variations dont l'histoire des maladies à travers les âges nous a donné déjà des exemples, la disparition presque absolue de la chlorose par exemple. Mais il est digne de remarque que la proportion des apoplexies utéro-placentaires, le plus souvent imprévisibles et inaccessibles à la prophylaxie, n'a guère varié. Je pense donc qu'il est permis d'attribuer pour une grande part la diminution de la mortalité fœtale causée par les syndromes de déséquilibre humoral pendant la gestation à l'action des consultations de plus en plus nombreuses et de plus en plus fréquentées dont Paris est actuellement doté. Les premiers artisans de ce progrès, ne l'oublions pas, sont St. Tarnier et A. Pinard. Nous ne sommes que les continuateurs de leur œuvre.

***

La conclusion générale de ce rapide exposé est que la mortalité fœtale pendant la gestation est bien en décroissance. Nous sommes dans la bonne voie. Notre effort de prévention doit être poursuivi. Il doit atteindre toutes les futures mères. Grâce à l'action individuelle de tous les médecins et de toutes les sages-femmes, grâce à une bonne organisation de nos services de consultations collectives, grâce à l'adjonction à ces consultations d'un dispensaire pour le diagnostic et le traitement de la syphilis, grâce à l'éducation progressive des futures mères, instruites de la nécessité de l'examen médical systématique avant et pendant la gestation, nous pouvons et devons réaliser de nouveaux progrès dans l'abaissement de la mortinatalité évitable.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Entérolithes médicamenteux.

Les calculs intestinaux sont vrais ou faux. Les vrais, ceux qui se forment dans l'intestin même, sont fort rares et je n'ai rien d'original à en dire. Beaucoup plus fréquents sont les faux calculs intestinaux; ils sont de divers ordres : entérolithes simulés, entérolithes supposés, entérolithes d'emprunt, entérolithes médicamenteux (M. PERRIN, *Société de médecine de Nancy*, 21 octobre 1918).

Les *entérolithes simulés* sont de petites pierres présentées par les malades comme recueillies dans leurs selles, ou encore déglutics par les malades pour qu'on les retrouve mélangées aux matières fécales. Un confrère me fit voir pendant la guerre une jeune femme qui prétendait rendre un grand nombre de calculs urinaires et intestinaux ; cette personne franchement hystérique (avec des crises comme on en observait jadis à la Salpêtrière) se bornait à récolter des cailloux de diverses tailles et à les présenter en deux lots, comme recueillis, les plus petits dans ses urines, les plus gros dans ses selles. Un simple coup d'œil sur ces pierres, dont la forme et la couleur ne rappelaient celles d'aucun type de calculs vrais, confirma le diagnostic de simulation, soupçonné par le confrère ; je le fis d'ailleurs renforcer par un examen chimique des « calculs » que le Dr Ribot voulut bien pratiquer au laboratoire de la 4e armée. Ils furent reconnus identiques aux petits cailloux du terrain calcaire qui entourait la ferme des parents de la pesudo-malade. La famille de celle-ci ne voulut point se laisser convaincre, elle abandonna le confrère clairvoyant et nous n'en eûmes plus de nouvelles. Je n'ai pu savoir si cette lithiase simulée avait été imaginée de toutes pièces ou si la malade avait eu une véritable colique néphrétique, et avait trouvé intéressant de réaliser ou de continuer une émission de calculs par des emprunts au sol champenois.

J'appelle *entérolithes supposés* les cas où les malades prennent pour des calculs des boulettes fécales très dures, cas assez rare, ou, cas plus fréquent, des débris alimentaires : noyaux, pépins, akènes de fraises. Une de mes malades, qui avait eu des coliques hépatiques et expulsé des calculs biliaires quinze ou vingt jours auparavant, observait minutieusement ses selles ; elle me présenta un lot important de petits grains qu'elle croyait formés dans son intestin, car leur aspect lui paraissait spécial. Vérification faite, c'était le résidu d'un copieux plat de fraises ingéré la veille.

Entérolithes d'emprunt sont les calculs biliaires trouvés dans les matières fécales ; généralement peu nombreux, ils demandent habituellement à être recherchés : ce sont de vrais calculs, mais ce sont de faux « entérolithes », puisqu'ils viennent des voies biliaires. J'en rapprocherai, bien qu'elles s'apparentant aux entérolithes médicamenteux, les concrétions savonneuses, souvent prises pour des calculs biliaires, qu'on observe chez les hépatiques ingérant dans un but thérapeutique des quantités notables d'huile d'olive. Ce ne sont pas des entérolithes supposés, ce sont de pseudo-calculs biliaires.

J'arrive maintenant aux *entérolithes médicamenteux*. Ceux-ci peuvent être figurés ou amorphes.

Les *entérolithes médicamenteux figurés* ont été étudiés il y a quelques mois par J. Matignon (*Paris médical*, 9 juin 1928) à l'occasion de trois observations, l'une personnelle et les deux autres dues à Arnozan et à P. Carnot. Il s'agissait dans les trois cas de concrétions magnésiennes avec ou sans association de carbonate de chaux. La magnésie, qu'elle soit ingérée seule ou avec de la craie préparée, qu'elle soit absorbée en cachets ou même en « lait » (quoique ici plus rarement), a une tendance à s'agglomérer en milieu alcalin ou insuffisamment acide, c'est-à-dire dans l'intestin ou dans l'estomac des malades hypochlorhydriques. Il est d'ailleurs banal de constater que le carbonate de magnésie se présente sous forme de masse compacte, et que l'oxyde de magnésium restant longtemps au contact de l'air se transforme partiellement en carbonate et prend ce même aspect. Naturellement cette prise en masse est favorisée par la compression de la poudre au moyen du compresso-doseur.

Dans les trois cas rapportés par Matignon, les malades rendaient des disques dont la présence leur était signalée, lors des évacuations alvines, par des bruits comparables au choc de petites pierres sur les parois de la cuvette des water-closets.

Fait intéressant à noter, ces disques pèsent souvent plus que la substance médicamenteuse ingérée ($1^{gr},70$ par exemple au lieu de $1^{gr},50$) ; cette augmentation de poids tient à l'adjonction à la masse primitive, au cours du transit intestinal, de sels de chaux, de sels biliaires, de débris fécaux. Le nombre de ces entérolithes est quelquefois considérable : Maurice de Langenhagen, de Plombières, a cité en 1910 (*Société de médecine de Nancy* et *Journal des Praticiens*) le cas d'un malade qui en rendit 300 dans une année.

J. Matignon (article cité) mentionne les concrétions de magnésie, de magnésie et chaux, de magnésie et soufre, exceptionnellement de soufre, de salol ou de bismuth.

A cette énumération, je puis ajouter que j'ai vu des concrétions discoïdes de dérivés du tanin (notamment d'acétyltanin spécialisé ou non) et de bétol ou salicylate de naphtol β, résultat de l'ingestion de ces substances en cachets.

J'en rapprocherai aussi des comprimés enrobés ou non des substances précédentes ainsi que d'arsénobenzènes ; et des pilules kératinisées ou conditionnées en vue de la libération par les sucs intestinaux de diverses substances actives. Ces pilules kératinisées, sorties comme elles étaient entrées, se rapprochent singulièrement, tout en n'étant pas des pierres, des entérolithes médicamenteux figurés.

Au lieu d'être figurés, les entérolithes peuvent être *amorphes* ; c'est le cas par exemple des 26 concrétions de tailles diverses que j'ai présentées à la Société de médecine de Nancy le 24 octobre 1926. Ces concrétions, qui présentent ensemble moins de 2 grammes (1), sont de formes très diverses et s'échelonnent entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'un haricot moyen. Cinq d'entre elles sont infiltrées de pigments brunâtres stercoraux, les autres sont blanchâtres. Toutes sont constituées par du salol, dont elles ont l'aspect, mais avec des surfaces polies, sans bords anguleux.

Je les dois à l'obligeance du Dr Léon Philbert (autrefois à Senones, maintenant à Jussey). Sa malade, âgée d'une soixantaine d'années, avait présenté des phénomènes de cystite qui s'améliorèrent très vite, après qu'elle eut pris pendant cinq à six jours des cachets de salol à la dose de deux à trois cachets par jour. Au cours de ce traitement, elle « fit des pierres » en allant à la selle ; elle en récolta plusieurs et les porta à son médecin qui en soupçonna immédiatement la nature réelle, et me les envoya pour vérification et confirmation.

Le salol s'agglomère assez volontiers en masses compactes, et cela se produit évidemment plus facilement lorsqu'on l'a comprimé si peu que ce soit, ou lorsqu'un tassement se produit, éventualité qui se réalise lorsque les cachets sont préparés assez longtemps d'avance. Il se peut aussi que, sans comprimer le salol, le pharmacien le mette dans les cachets en masses préformées et non en cristaux ou en poudre. Nous avons vu plus haut que le salol est une des substances qui peut aussi donner des entérolithes figurés. Que conclure de cette présentation et des faits ci-dessus? C'est qu'il faut s'abstenir de comprimer d'assez nombreuses substances médicamenteuses, et par conséquent éviter d'employer pour elles le compresso-doseur. Il vaudrait mieux prendre en outre la précaution de diviser ces substances en les mélangeant avec du talc ou du kaolin (2). Il résultera de l'une ou l'autre pratique, et surtout de la seconde qui est la plus sûre, une augmentation du volume des cachets. Si le client doit les trouver trop gros, le médecin prescrira un moindre poids pour chacun, et en augmentera le nombre.

Pour ce qui est de la magnésie, le conseil donné par Matignon reste bon ; en cas d'hypochlorhydrie, traiter celle-ci. Je dois cependant faire une remarque à ce sujet : les médecins traitent souvent comme hyperchlorhydriques les malades qui ont des brûlures ou des aigreurs d'estomac ; ces malades ont souvent en réalité de l'hypochlorhydrie avec apparition tardive d'acides de fermentation ; la magnésie et les substances absorbantes ne produisent qu'un effet de neutralisation momentanée de ceux-ci ; le régime de l'hypochlorhydrie et une médication chlorhydropeptique amélioreraient beaucoup plus sûrement ces malades.

Enfin il faut surveiller les kératinisations et les enrobages, théoriquement fort utiles, mais qui doivent être réalisés de telle façon que les produits actifs puissent être mis en liberté à un niveau élevé de l'intestin. De même les comprimés préparés d'avance doivent être l'objet de soins attentifs, afin qu'ils ne soient pas trop résistants à l'action des sucs digestifs.

(1) Le salol est léger : ce poids représente déjà un assez gros volume.

(2) En sens inverse, l'addition de talc ou de kaolin peut également rendre de grands services pour faciliter la conservation en cachets, au moins pendant une durée de quelques jours, des substances trop hygrométriques (hyposulfite de sodium, chlorure de magnésium, etc.).

La localisation haute du cancer de l'estomac. Diagnostic de la modalité pseudo-splénomégalique.

Le cancer gastrique siège le plus habituellement sur les deux tiers inférieurs de l'estomac. Dans ce cas, la tumeur est le plus souvent accessible et sa constatation est un appoint important pour le diagnostic. CADE (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 août 1928) montre qu'en dehors du cancer du cardia, les localisations hautes de la néoplasie gastrique sont loin d'être exceptionnelles. Leur diagnostic présente souvent une réelle difficulté. Une palpation attentive de l'hypocondre gauche rendra de grands services à ce point de vue, mais elle est susceptible de révéler l'existence d'une tumeur, mobile dans les mouvements respiratoires, et à bord inférieur net et arrondi, qui fait penser à une rate hypertrophiée ou simplement ptosée. L'auteur envisage plus spécialement la modalité pseudo-splénomégalique du cancer haut situé de l'estomac. Elle est liée à une infiltration néoplasique de l'une ou des deux faces de l'organe dans sa position élevée. Cette infiltration est soit primitive, soit plus souvent secondaire à celle de la petite courbure. Plus exceptionnellement, la lésion débute par la grosse tubérosité ou la grande courbure.

Le diagnostic de la localisation haute, non orificielle, du cancer gastrique et plus particulièrement de sa modalité pseudo-splénomégalique, sera basé sur la recherche attentive de tous les éléments symptomatiques et la juste appréciation de leur valeur. Parmi les méthodes d'exploration complémentaire, la constatation d'hémorragies occultes fécales, nettes, persistantes, est un très gros appoint pour le diagnostic.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 760-28. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.